ANNÉE : 1973

FACULTÉ DE MÉDECINE SAINT-ANTOINE PARIS

THÈSE 106

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLÔME D'ÉTAT

PAR

FRANCOISE BEJEAN

NEE LE 22 OCTOBRE 1943 A PARIS XIV

Présentée et soutenue publiquement le : 9 NOVEMBRE 1973

L'HYPOTENSION ORTHOSTATIQUE DES SUJETS AGÉS

OBSERVATIONS PERSONNELLES ET REVUE DE LA LITTÉRATURE

TRAVAIL DE LA FONDATION **ROTHSCHILD**, PARIS XII

PRÉSIDENT : Monsieur le Professeur DRY

N°

ANNÉE 1973

FACULTÉ DE MÉDECINE SAINT-ANTOINE PARIS

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLÔME D'ÉTAT

PAR

FRANCOISE BEJEAN

NEE LE 22 OCTOBRE 1943 A PARIS XIV

Présentée et soutenue publiquement le :

L'HYPOTENSION ORTHOSTATIQUE DES SUJETS AGÉS

OBSERVATIONS PERSONNELLES ET REVUE DE LA LITTÉRATURE

TRAVAIL DE LA FONDATION **ROTHSCHILD**, PARIS XII

PRÉSIDENT : Monsieur le Professeur

N°

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

VU

et PERMIS D'IMPRIMER

LE RECTEUR DE
L'ACADEMIE DE PARIS
M. MALLET

LE DOYEN DE LA FACULTE
DE MEDECINE SAINT-ANTOINE
P. LOYGUE

M. LE PROFESSEUR AGREGE
JEAN DRY

A MON PERE *Qui eut été si heureux d'être présent ce jour-là in-Mémoriam.*

A MA MERE *Qu'elle trouve ici le témoignage de ma profonde affection.*

A ma tante **Mme THIEFIN**

A mes amis **Mme SALTIEL**

Marianne & Florence SALTIEL

Claude ZENARD

Qui par leur aide matérielle ou morale ont permis la réalisation de ce travail qu'ils y trouvent l'expression de ma sincère reconnaissance et de mon amitié.

A Mme la surveillante **Mme LEVY**

Au personnel infirmier et aide-soignant de la fondation ROTHSCHILD

En remerciement du soutien moral de leur compréhension lors d'un épisode pénible de ma vie.

A Monsieur le Pr. **JEAN DRY**

Professeur en médecine d'allergologie médecin de l'hopital ROTHSCHILD

En remerciement de son enseignement et pour l'honneur qu'il nous fait d'avoir bien voulu présider notre thèse.

Qu'il trouve ici l'expression de notre respectueuse reconnaissance.

A Monsieur le Dr. **SAM LEWI**

Médecin-chef de la fondation ROTHSCHILD

Qui nous a inspiré ce travail.

UNIVERSITE PARIS VI

FACULTE DE MEDECINE SAINT - ANTOINE

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

Professeurs Titulaires

-:-:-:-:-:-:-

MM.	ANDRE R.	Hématologie	MM.	HUGELIN A.	Physiologie
	BRISSAUD H.	Pédiatrie		LAPLANE R.	Pédiatrie
	BROCARD R.	Médecine		LE LORIER G.	Obstétrique
	CAROLI J.	Médecine		LOEPER J.	Méd. Expériment. immunologie
	CATINAT J.	Cardiologie		LOYGUE J.	Chirurgie
	CERBONNET G.	Chirurgie		MAROIS M.	Histologie
	CHERIGIE Ed.	Radiologie		MERGER R.	Obstétrique
	CHIGOT P.L.	Chirurgie infantile		MILHAUD G.	Biophysique
	CONTAMIN Fr.	Neurologie		NICK J.	Neurologie
	CONTE M.	Médecine		ORCEL L.	Anat. Pathol.
	DAGUET L.	Bactériologie		PERRAULT M.	Médecine
	DEBRAY J.	Médecine		POLONOVSKI Cl.	Pédiatrie
	FLABEAU F.	Chirurgie		POLONOVSKI J.	Biochimie
	GERBEAUX J.	Thérapeutique		RICHET G.	Néphrologie
	GOSSET J.	Chirurgie		WOLFROMM R.	Médecine

Professeurs sans chaire

-:-:-:-:-:-:-

MM.	BRICOUT F.	Bactério-virologie	MM.	GOLVAN Y.J.	Parasitologie
	CHALUT J.	Radiologie		LESTRADET H.	Pédiatrie
Mme	CHAPUT A.	Stomatologie		PICARD J.	Biochimie
MM.	DUHAMEL G.	Hématologie		ROUX Ch.	Embryologie
	GIRARD F.	Physiologie		PIERON R.	Pneumo-phtisiol.

MAITRES de CONFERENCES

-:-:-:-:-:-:-

MM.	AKOUN G.	Medecine	MM.	HUGUIER M.	Chirurgie
	AMSTUTZ P.	Reanimation		KRULIK M.	Med. Gle
	APOIL A.	Orth. Traum.		LASFARGUES G.	Pédiatrie
	ARDAILLOU R.	Physiologie		LAUGIER A.	Radiologie
	ATTAL	Pédiatrie		LEVY V.G.	Medecine
	BAUX S.	Chirurgie		MALAFOSSE M.	Chirurgie
	BOURY G.	Chirurgie		MENSCH B.	Biophysique
	CHEYMOL G.	Pharmacologie		MERY J.Ph.	Nephrologie
	CHOUARD Cl.	O. R. L.	Mme	MIGNON Fr.	Nephrologie
	CLOAREC M.	Medecine	MM.	NAJMANN A.	Hematologie
Mme	COMBRISSON A.	Hematologie		NICOLLE M.	Neurologie
MM.	DECROIX G.	Pneumo-phtisio.		OPOLON J.	Medecine
	DELIGNE P.	Anesthésiologie		PAQUELIN Fr.	O. R. L.
	DOYON D.	Radiologie		PISSARRO B.	Med. Preventive
	DRY J.	Medecine		RAMPINI Cl.	Biochimie
	FONTAINE J.L.	Pédiatrie		RICHARDET J.M.	Pédiatrie
	FOUET P.	Thérapeutique		ROLAND J.	Anat. Pathologique
	GAUTIER H.	Physiologie		SALET J.J.	Obstétrique
	GRUNER M.	Chirurgie infantile		SALMON Ch;	Hematologie
	GUILMET Cl.	Anesthésiologie		SANTARELLI J.	Obstétrique
	GUIRAUDON G.	Anatomie		WARGON H.	Méd. Expériment.
	HERMAN D.	Médecine		WEINMANN S.	Biochimie
	HUGUET Cl.	Chirurgie		WITCHITZ S.	Cardiologie

Enseignants associés

-:-:-:-:-:-:-

M. C. A. Associé	ELIAKIS Em.	Médecine légale

Enseignants Contractuels

-:-:-:-:-:-:-

M. C. A.	M. KIRSCH F.	Physiologie-biochimique

Charges d'Enseignement

-:-:-:-:-:-:-:-

MM.	BENOIST	Rhumatologie	MM. DUNET	Endocrinologie
	BRUEZIERE	Chirurgie infantile	LOFFREDO	Obstetrique
	CRITOL	Cardiologie	SALOMON	Rhumatologie

Attachés d'Enseignement

-:-:-:-:-:-:-:-

MM.	CASASSUS	Cardiologie	MM. HIVET	Chirurgie
	COUVREUR	Thérapeutique	MIGNOT	Neurologie
	DES LAURIERS	Neurologie	SAUVAN	Cardiologie
	GALLOUEDEC	Pneumologie	VANNIER	Pneumologie

INTRODUCTION

Depuis bien longtemps la régulation de la pression artérielle fait l'objet d'études physio-pathologiques, pharmacologiques et cliniques. De plus en plus apparaît la complexité des mécanismes qui concourent au maintien de la tension et la multiplicité des causes qui tendent à la perturber, parmi lesquelles l'emploi de nombreux médicaments de découverte récente. De toutes ces perturbations, l'hypotension orthostatique est un des syndromes les mieux individualisés. Son étude semble importante chez les sujets âgés pour deux raisons essentielles :

- dans son expression clinique majeure, la brusque baisse tensionnelle sous l'effet de l'orthostatisme, risque d'entraîner une chute et toutes ses conséquences désastreuses chez des personnes au squelette fragile,
- l'existence de ce trouble incite les patients à rester en permanence en position couchée et conduit à l'état grabataire.

Dans le présent travail après une revue de la littérature quant à la régulation de la pression artérielle et aux mécanismes physio-pathologiques en cause, nous rapportons les résultats de la recherche systématique de l'hypotension orthostatique chez 400 personnes âgées.

Nous avons adopté le plan suivant :

- Régulation de la pression artérielle; classification des divers facteurs,
- Mécanismes physio-pathologiques de la régulation orthostatique,
- Influence des drogues sur la régulation de la pression artérielle,
- Troubles fonctionnels de l'hypotension orthostatique,
- Exploration de la régulation orthostatique et les diverses épreuves,
- Les différentes étiologies de l'hypotension orthostatique :
    - hypotensions orthostatiques secondaires
    - hypotensions orthostatiques primitives
- L'hypotension orthostatique chez le vieillard :
    - résultats d'ensemble
    - rapports avec la pathologie générale
    - permanence du trouble orthostatique
    - permanence du trouble
    - répercussion sur la pathologie traumatique du vieillard
    - rapports avec la volémie
    - quelques observations personnelles
- Conclusions
- Bibliographie

REGULATION DE LA PRESSION ARTERIELLE

Afin de mieux comprendre les mécanismes physiopathologiques responsables de l'apparition d'une hypotension orthostatique, il semble nécessaire de rappeler les processus physiologiques qui contribuent à assurer une stabilité tensionnelle et à atténuer ou annuler l'effet des nombreux facteurs extérieurs perturbateurs.

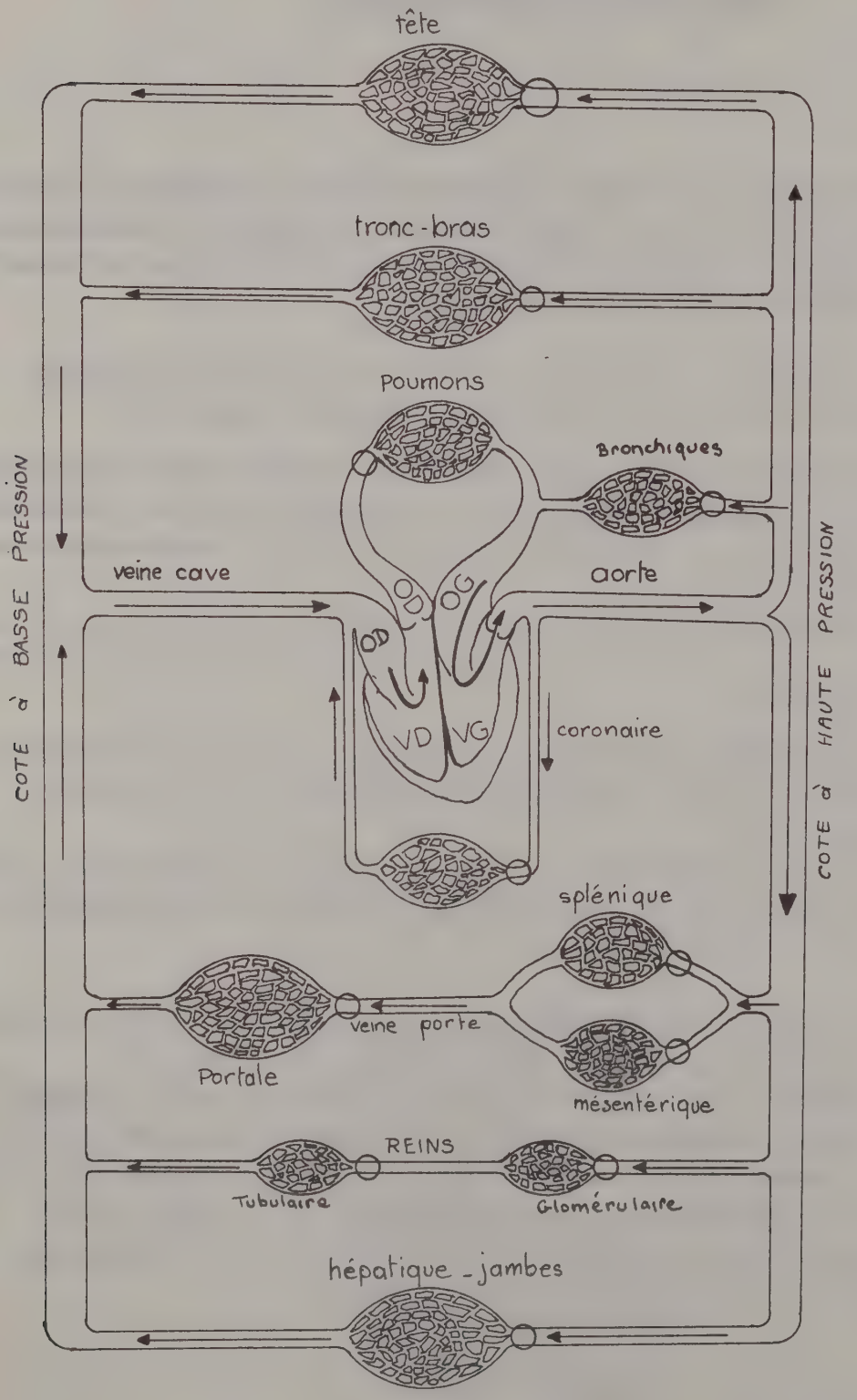
- Dans un but didactique, il est d'usage de présenter la physiologie circulatoire comme composée de deux secteurs vasculaires distincts (cf. schéma n° 1) :
  - L'un dit résistif comprenant les artères depuis les sigmoïdes aortiques jusque et y compris, les sphincters précapillaires des méta-artérioles. Il est caractérisé par la pression moyenne qui y règne et surtout l'existence d'une résistance hémodynamique à sa sortie.
    Il interviendra essentiellement en modulant la valeur de cette résistance par des phénomènes vasomoteurs mais aussi par des modifications du débit cardiaque et l'élasticité des artères.
  - L'autre dit capacitif comprenant le lit capillaire, les veines et la circulation pulmonaire, est à l'inverse caractérisé par la distensibilité de ses parois et sa faible pression.
    Il interviendra essentiellement par le volume circulant, la vénomotricité, et par un facteur extra-vasculaire : la contraction musculaire (au niveau des membres inférieurs et de l'abdomen par exemple).

- Depuis 1806, grâce à CYON et LUDWIG, on connaît l'existence de nerfs dépresseurs cervicaux dont la stimulation du bout périphérique sectionné entraine : ralentissement du coeur et baisse de la tension artérielle, tandis que HEYMANS (64) par sa technique de circulation croisée mit en évidence les zones réceptives (bifurcation de l'artère carotide commune - schéma 2) et les nerfs impliqués dans ce phénomène (voies pneumo-gastrique, glosso-pharingienne). Ces afférences arrivent aux centres bulbaires et hypothalamiques des systèmes ortho et parasympatiques d'activité réciproque et d'où partent deux réponses :
  - une réponse vasomotrice
  - une réponse cardiaque

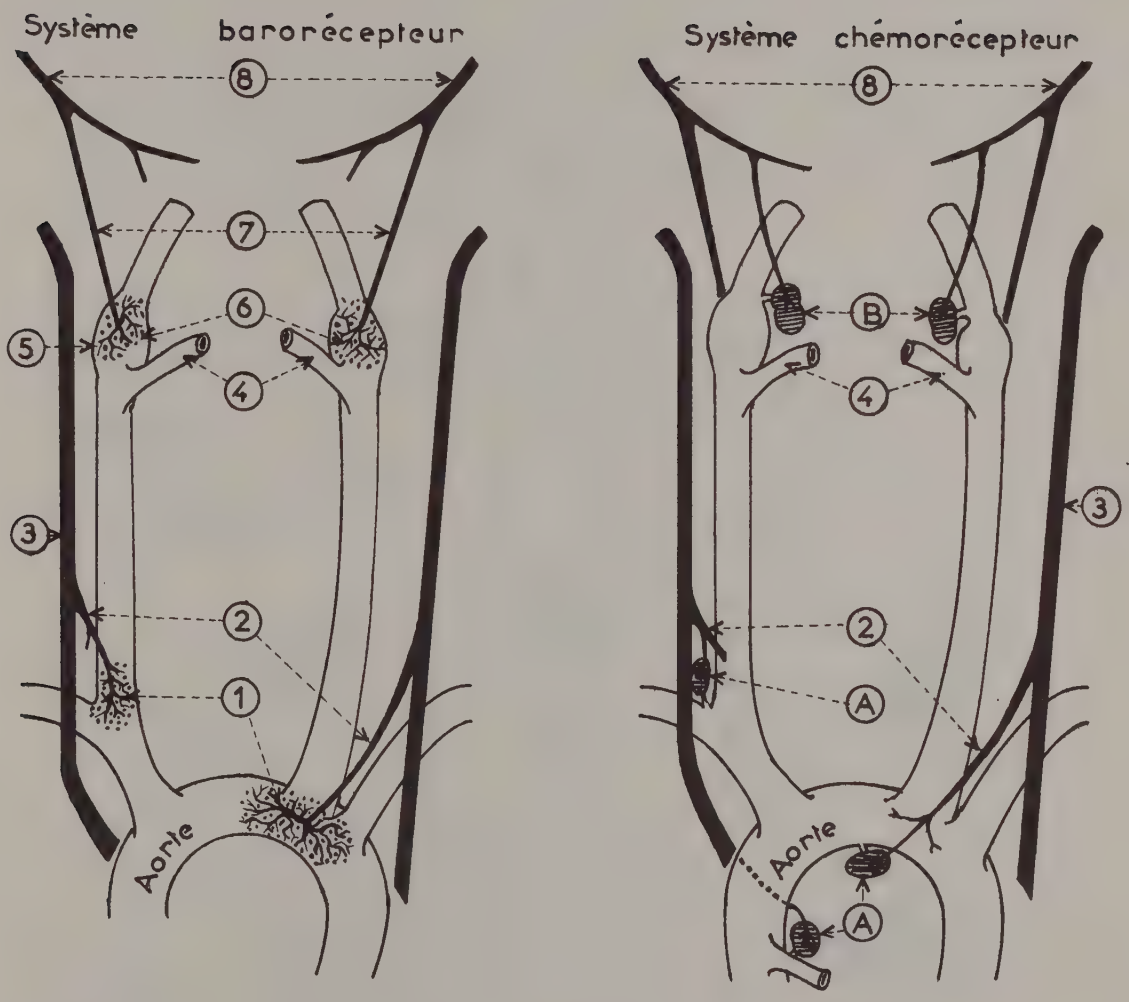
  (schémas 2, 3 et 4)

DISPOSITION DES VOIES PARALLELES PAR LESQUELLES LA CIRCULATION PASSE DE L'AORTE A LA VEINE CAVE.-

O-Localisations des points de contrôles artériolaires sur le débit



(GREEN- Circulation; Principes physiques; in Medical Physics, vol. I Glasser-ed.)
Chicago: the year Book Publ. Inc. 1949, p210



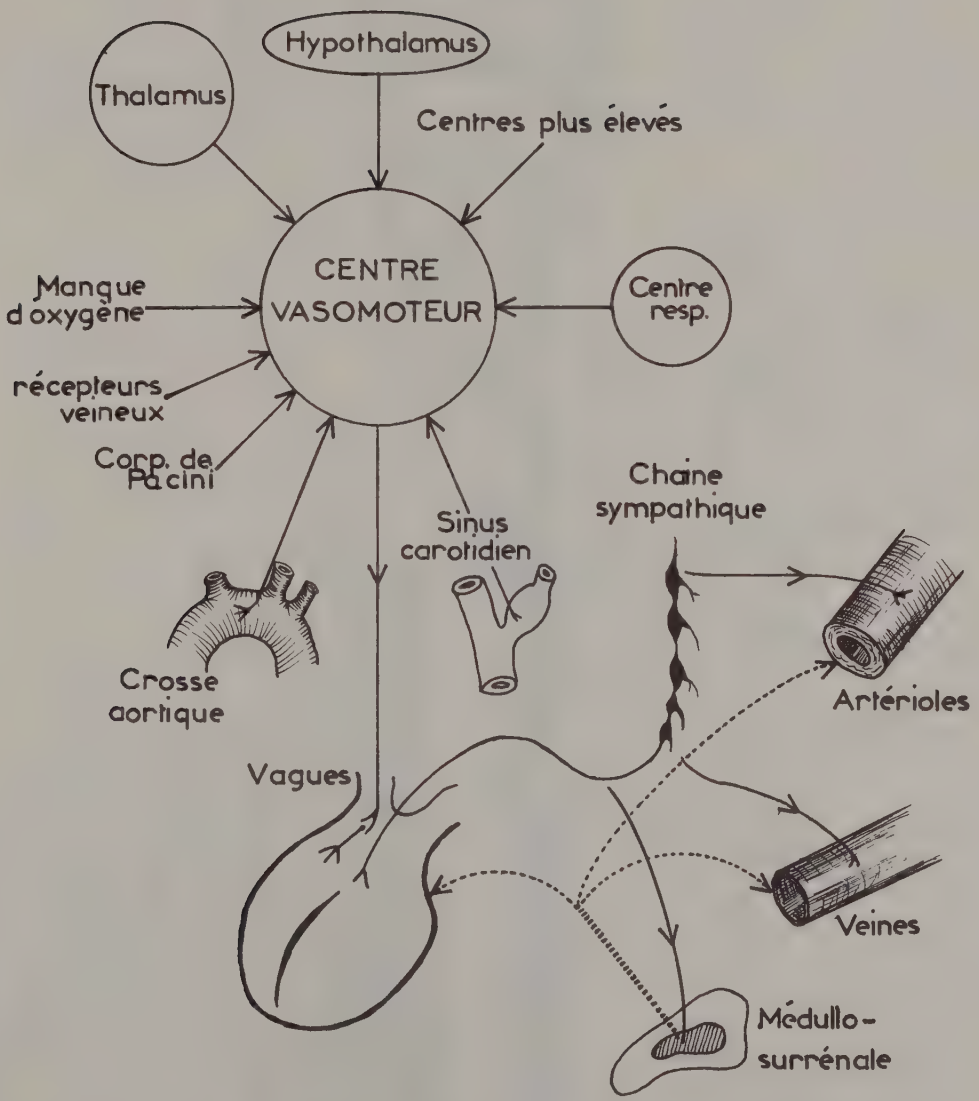
① Barorécepteurs aortiques
② Nerfs aortiques
③ Nerfs vagues
④ Artères carotides externes
⑤ Sinus carotidien
⑥ Barorécepteurs carotidiens
⑦ Nerfs du sinus carotidien
⑧ Nerfs glosso-pharyngiens
Ⓐ Corpuscules aortiques
Ⓑ Corpuscules carotidiens

(D'après R.H. PHIBBS)

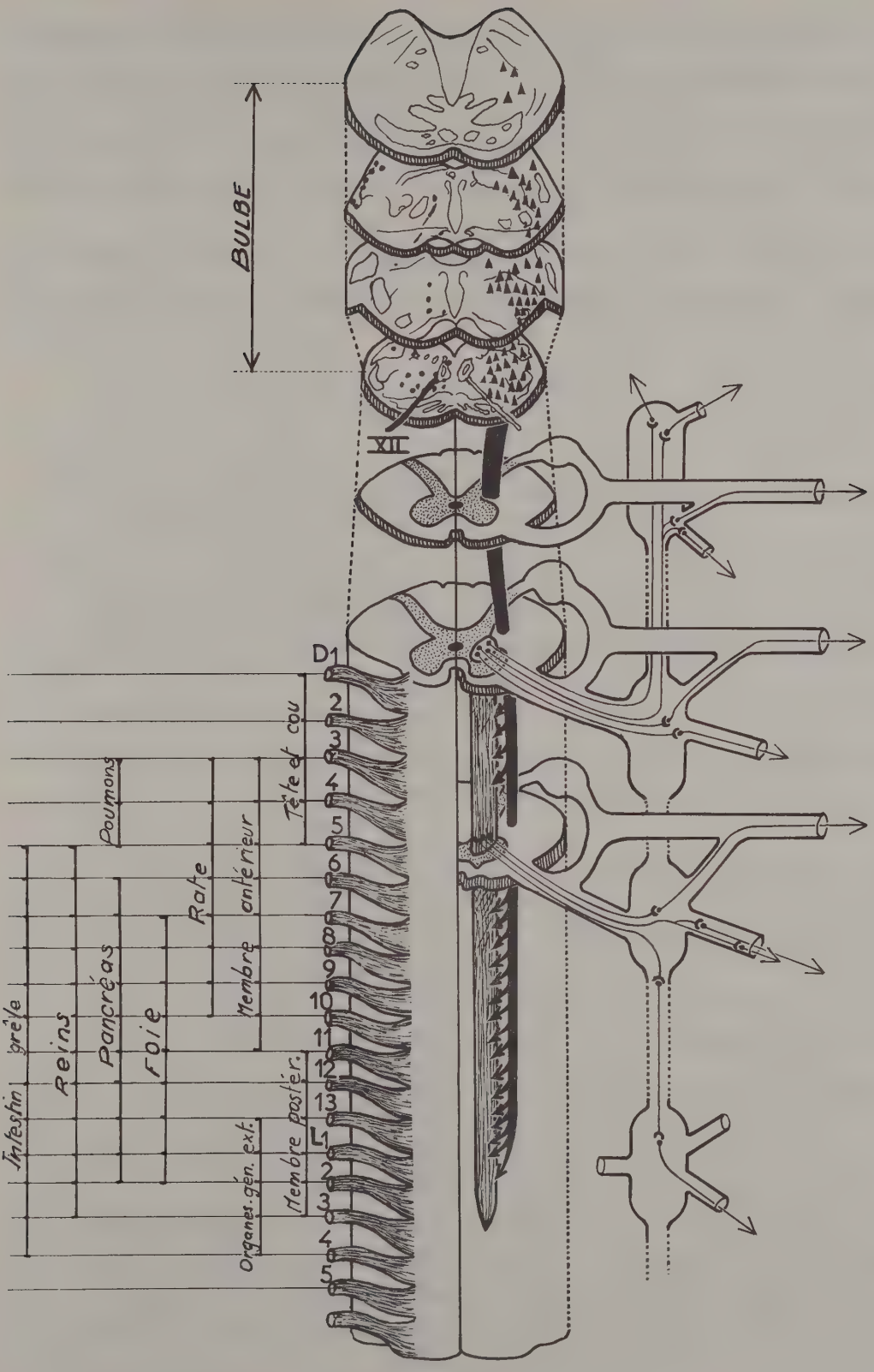
DIAGRAMME SCHEMATIQUE DES VOIES REFLEXES

DU SINUS CAROTIDIEN ET DE L'AORTE.-

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-



Seules les voies sont visibles et non les détails des connexions neuroniques.


BULBE
XII
D1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
L1
2
3
4
5
Tête et cou
Membre antérieur
Membre postér.
Poumons
Rate
Foie
Pancréas
Reins
Intestin grêle
Organes gén. ext.

(Toutefois, il est à noter que les récepteurs sino-aortiques ne sont pas les seules zones sensibles à participer à ce réflexe; on en trouve en particulier dans la circulation viscérale, dans le mésentère et même, bien que ceci ne soit pas démontré avec certitude, à la jonction des artères thyroïdiennes et carotidiennes, jouant un rôle particulier dans le contrôle de la libération d'aldostérone par le cortex surrénal).

- La pression artérielle est la résultante instantanée du débit cardiaque et des résistances vasculaires assurant l'écoulement sanguin du coeur vers la périphérie selon la loi de Poiseuille :

$$\Delta P = \frac{K}{R^4} \left(K - Q \frac{8L-V}{\pi} \right)$$

1) La viscosité (V) du sang n'intervient que dans le grand choc hémorragique par une action minime et peu durable, elle est négligeable ici.

2) Les variations de pression sont donc étroitement liées à celles du <u>calibre des vaisseaux artério-artériolaires</u> et par suite au tonus myogène qui leur est propre, mais surtout à la vaso-motricité (c'est en effet une propriété des grosses artères de posséder des fibres élastiques permettant ainsi à l'aorte de jouer le rôle de réservoir entre deux ondées systoliques); la déformation ou l'extension des artères déclenche une volée d'influx à partir des baro-récepteurs sino-carotidiens, le long des voies centripètes jusqu'aux centres bulbaires décrits plus haut, d'où partira la double réponse.
La vaso-dilatation apparaît en rapport avec une formation locale d'acétyl-choline tandis que la vaso-constriction correspond à une libération de Noradrénaline et d'Adrénaline aux terminaisons des fibres sympathiques post-ganglionnaires et au niveau de la médullo-surrénale.
Il semble que le centre bulbaire orthosympathique possède un tonus vaso-moteur permanent plus ou moins freiné ou démasqué par les afférences sino-carotidiennes. C'est ainsi que toute élévation de tension renforce cette action freinatrice et entraîne vaso-dilatation et bradycardie tandis que toute baisse tensionnelle libère ce tonus et provoque vaso-constriction et tachycardie.
Le rythme cardiaque est en effet sous la dépendance des centres cardio-inhibiteur parasympathique (action inotrope et chromotrope (-) de l'acétyl-choline) et cardio-accélérateur sympathique (action inotrope et chromotrope (+) de l'adrénaline) stimulés par les mêmes afférences et empruntant pour le premier la voie pneumo-gastrique, pour le second les nerfs accélérateurs venus de l'anse de Vieussens.

- A ce schéma classique, vient s'ajouter l'action vaso-constrictrice, plus ou moins marquée, du système Rénine - Angiotensine.
  Une baisse de pression de perfusion rénale entraîne une diminution de la filtration glomérulaire avec sécrétion de Rénine par les cellules de l'appareil juxta glomérulaire, elle va agir sur un angiotensinogène d'origine hépatique, donnant l'angiotensine I, puis II, à action constrictrice.
- Enfin de nombreux faits semblent suggérer que le niveau de sodium sanguin jouerait un rôle important dans le contrôle du tonus et du pouvoir de réaction du muscle lisse artériel.

3) La résistance hémodynamique à l'écoulement sanguin se trouve complétée pour l'établissement d'un certain chiffre de pression artérielle, par l'apport sanguin provenant du ventricule gauche en sachant que :

Débit cardiaque = débit systolique × fréquence cardiaque

ces 2 facteurs étant d'ailleurs étroitement liés. Par exemple lors du travail musculaire, il y a augmentation du débit cardiaque par augmentation de la fréquence et de l'ondée systolique; mais celle-ci est fonction du volume des cavités cardiaques ventriculaires, du remplissage et donc du temps diastolique et du débit veineux afférent.

- Le volume du sang circulant est sous l'influence des volo-récepteurs auriculaires, avec mise en réserve possible d'une partie de la masse sanguine dans des secteurs à circulation réduite.
  Mais surtout, c'est à son niveau que va s'exercer la régulation hormonale :

  a) Par les modifications dans le régime des échanges liquidiens au niveau des capillaires, régis par la natrémie et la pression oncotique des protéines (il y a appel d'eau des tissus vers la lumière capillaire lors d'hypotension).

  b) Par les variations de la diurèse sous la dépendance

     - de l'hormone antidiurétique hypophysaire
     - du fonctionnement rénal et en particulier

     du système rénine-angiotensine, lequel accompagne son action vaso-constrictrice, citée précédemment, d'une libération d'aldostérone.
     C'est ainsi que pendant les heures qui suivent un évanouissement au cours d'épreuve sur table basculante, il n'y a pas d'émission d'urines.

Le volume circulant étant ainsi maintenu, il doit parcourir le système artériel et revenir au coeur. Nous verron plus loin, l'importance de ce retour veineux dans la physiopathologie de l'hypotension orthostatique; aussi est-il nécessaire de détailler les facteurs

qui contribuent à son fonctionnement normal. Les veines se distinguent des artères par leur nombre, et leur extensibilité, d'où leur faible résistance. Si l'on considère les diverses pressions à leur niveau :

Veine fémorale	+ 5,5 à + 6
Veine mésentérique	+ 14,5
Veines rénale et splénique	+ 11
Veine cave inférieure	- 3

On s'aperçoit que dans les gros troncs à proximité du coeur règne une pression veineuse négative donc inférieure à la pression atmosphérique. Or le coeur est dans une enceinte close, le thorax. Il existe donc une béance des veines et cavités cardiaques avec aspiration thoracique, s'accentuant pendant la systole ventriculaire (diminution de la masse sanguine dans le ventricule gauche) et sous l'influence des mouvements respiratoires (ce fait est à retenir pour comprendre la manoeuvre de valsalva que nous développerons dans les épreuves orthostatiques).
Dans les expériences sur chien curarisé à thorax ouvert (donc suppression de l'action des muscles squelettiques et de la dépression intra-thoracique) maintenu en vie par ventilation pulmonaire artificielle, on a constaté une circulation satisfaisante grâce à l'action propulsive du coeur, les contractions du ventricule gauche transmises à travers l'aorte et collatérales, agissant comme une pompe foulante. C'est ce qu'on appelle "la vis à tergo" que va compléter l'action aspirante de l'oreillette droite où règne une pression négative, sauf au moment de la systole.
A ces phénomènes essentiels, s'ajoutent l'action des contractions musculaires (où même le simple tonus de repos) et l'expansion systolique des artères dans certains compartiments inextensibles provoquant l'écrasement des veines et progression du sang vers l'oreillette, ainsi qu'une veino-motricité propre dont le rôle serait, pour certains auteurs, non négligeable.
Cette veino-motricité a été objectivée in-vivo ou in-vitro par les variations du calibre veineux sous l'action de stimuli mécaniques, thermiques ou chimiques (le CO_2 provoque une vaso-dilatation, l'adrénaline ou la noradrénaline une veino-constriction intense, une destruction du sympathique, une veino-dilatation etc...).

CLASSIFICATION DE CES FACTEURS DE REGULATION

1) Régulation à court terme

- Essentiellement le système réflexe à partir des baro-récepteurs vers le bulbe (nerfs de Héring et Cyon) avec libération d'acétyl-choline ou noradrénaline; la médullo-surrénale étant pour certains un réservoir de catécholamines.
- S'y ajoute une réponse directe du système nerveux à l'ischémie.

2) Régulation à moyen terme

- Mécanisme tension-relaxation en rapport avec la possibilité des veines et des artères à se dilater.
- Perméabilité capillaire en rapport avec l'état d'hydratation du sujet et donc liée à la notion de soif et d'appétit pour le sel.

3) Régulation à long terme

Lorsqu'il est question de semaines ou de mois, c'est le rein qui intervient, en tenant compte que lui-même est soumis à des influences végétatives : l'état de vaso-constriction sympathique doit permettre une pression suffisante pour entraîner une excrétion accrue d'eau et de sel et il existe également une liaison entre pression intra-thoracique et diurèse, importante à connaître car elle pourrait jouer dans les syncopes mictionnelles.
Les mécanismes hormonaux et humoraux réno-artériels empruntent deux circuits :

-un grand circuit

dans lequel la baisse de pression artérielle ou une diminution du compartiment veineux est enregistré par les volo-récepteurs, déclenche à partir de l'hypothalamus postérieur, une sécrétion d'adrénoglomérulotrophine, laquelle stimule la cortico-surrénale (libération d'aldostérone, réabsorption de sodium donc augmentation de la pression osmotique) et sécrétion d'hormone antidiurétique pour réabsorber l'eau; d'où maintient d'une pression artérielle normale.

- un petit circuit

mis en évidence par Goldblatt en 1934, lors de ses expériences de striction de l'artère rénale sur des animaux néphrectomisés.

D'autres auteurs ont complété ses travaux (102) et confirmé la sécrétion d'une angiotensine vaso-constrictive stimulant la production d'aldostérone.

La première place revient donc, dans le cas du maintien de la pression artérielle en orthostatisme au mécanisme à court terme, comme nous allons le voir en étudiant l'hémodynamique de cette régulation, et nécessitant l'intégrité des nerfs afférents et efférents, de la moelle, du bulbe, de la masse sanguine, de la pompe cardiaque, des muscles lisses vasculaires, avec balancement entre territoires au repos et en activité.

REGULATION ORTHOSTATIQUE

ET

MECANISME PHYSIOPATHOLOGIQUE

70 % de la masse sanguine totale se trouvent répartis dans les vaisseaux dits de capacité, dont 20 à 25 % se trouvent dans une région soumise à l'augmentation de pression hydrostatique par orthostatisme.

En effet, lors du passage de la position couchée à la position debout, l'action de la pesanteur favorise une accumulation du sang vers les secteurs infracardiaques (abdomen et membres inférieurs essentiellement).

Si l'on considère les variations de pression artérielle et veineuse qui théoriquement devraient se produire (cf. schéma) on s'aperçoit que ce simple changement de position met en jeu tout un système de régulation qui concourt à établir un nouvel équilibre et assurer une stabilité tensionnelle.

L'action de ce système régulateur intervient selon des modalités différentes dans divers territoires vasculaires; elle ne s'exerce pratiquement pas sur les circulations coronariennes ou cérébrales qui sont relativement autonomes.

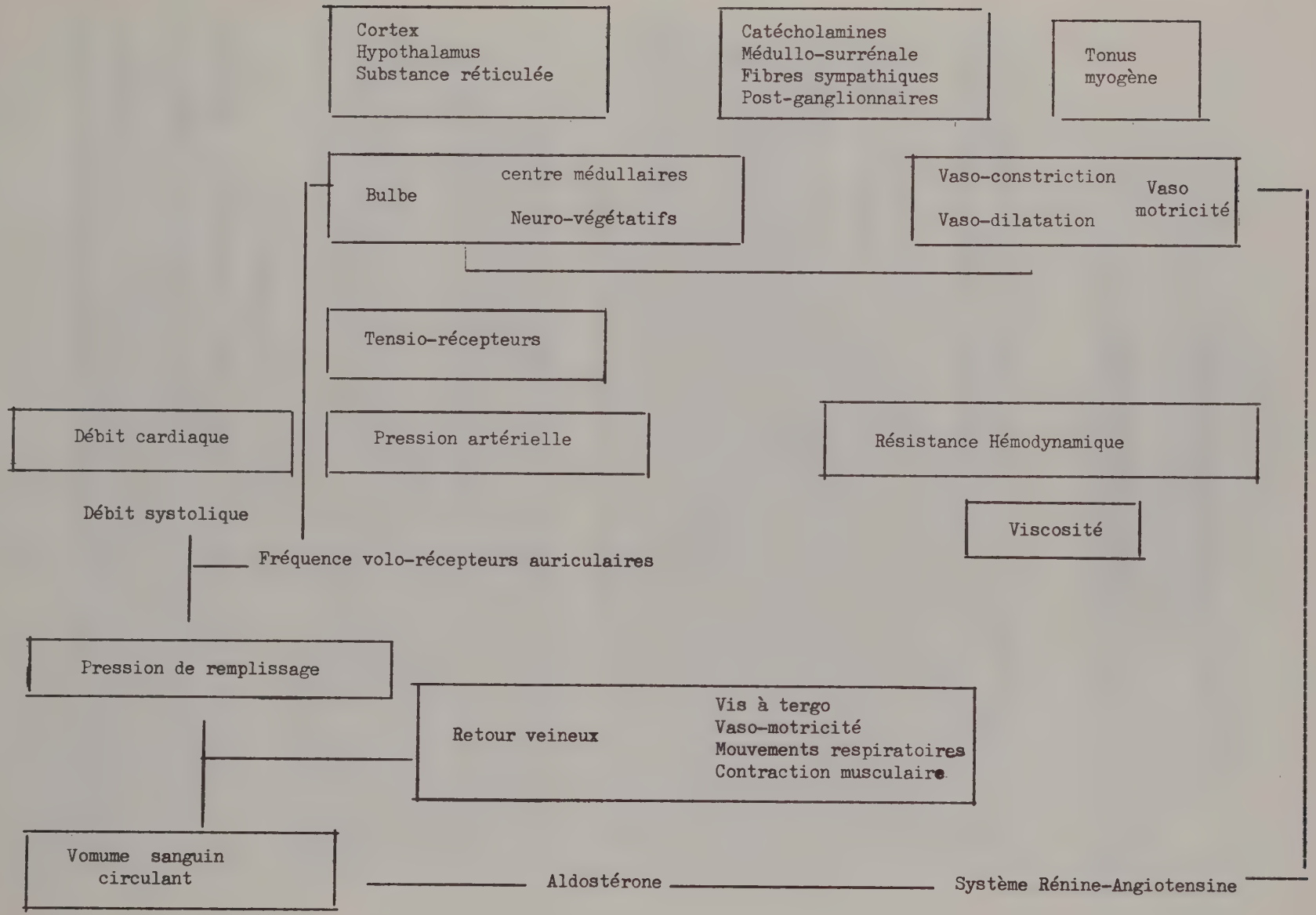
I - Que se passe-t-il chez l'homme normal lors du passage en orthostatisme ?

L'augmentation de la stase veineuse dans les territoires splanchniques et des membres inférieurs transforme le système veineux capacitif en système à haute pression (qui passe de 5 mmHg à 88 mmHg).

Cependant, le même effet de pesanteur agit sur les artères et artérioles situées dans un même plan horizontal et de ce fait, la pression assurant l'écoulement du sang (égale à la pression artériolaire diminuée de la pression veineuse) garde la même valeur relative

$$(PA + 90\ mmHg) - (PV + 90\ mmHg) = P$$

La vis a tergo va donc pouvoir jouer et associée à l'augmentation de tonus et aux contractions musculaires dues à l'orthostatisme, à un certain accroissement de la ventilation pulmonaire, à la stimulation de la veino-motricité (mise en jeu de réflexes courts par la distension veineuse elle-même), elle va lutter contre cette stase veineuse et aider à l'acheminement de la colonne sanguine vers les secteurs sus-jacents.

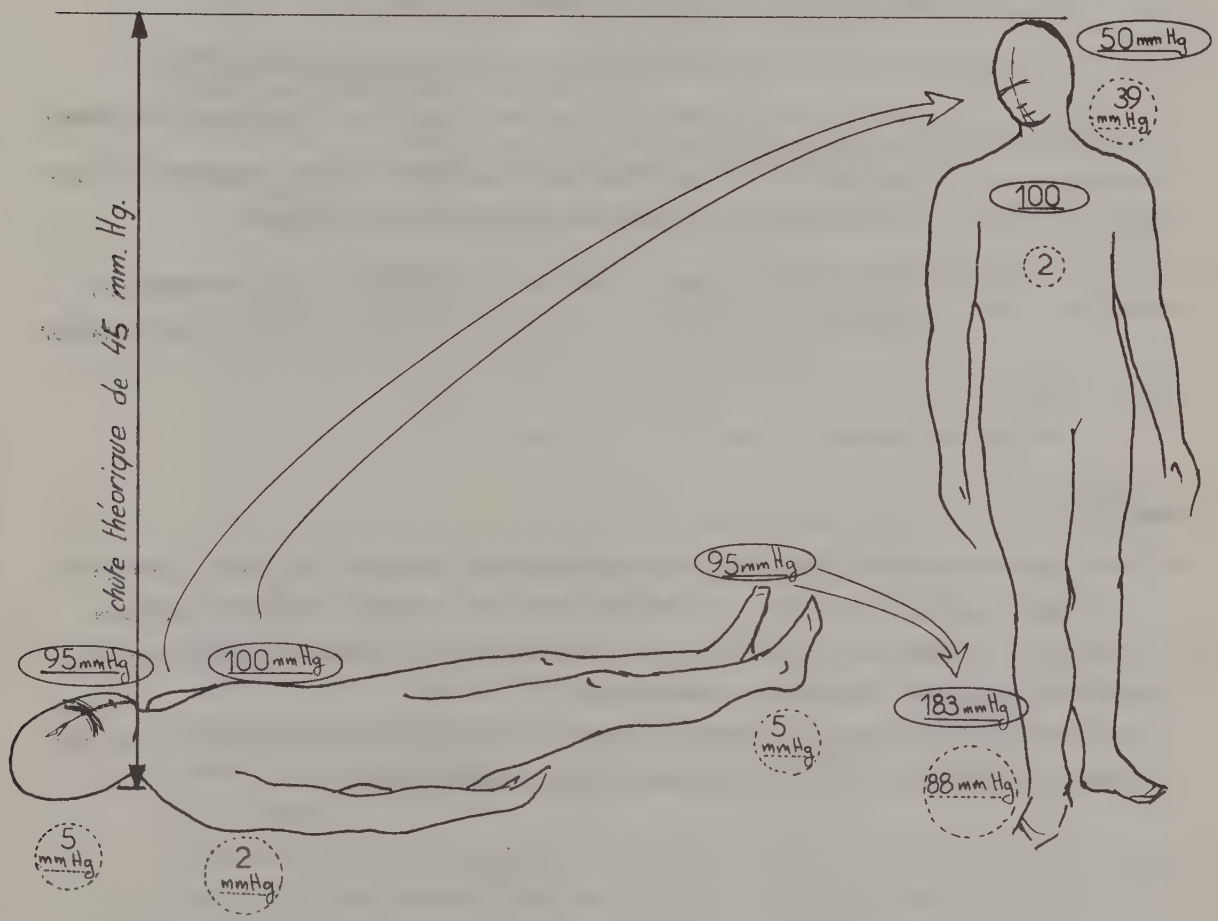

Cortex
Hypothalamus
Substance réticulée
Catécholamines
Médullo-surrénale
Fibres sympathiques
Post-ganglionnaires
Tonus
myogène
Bulbe
centre médullaires
Neuro-végétatifs
Vaso-constriction
Vaso-dilatation
Vaso
motricité
Tensio-récepteurs
Débit cardiaque
Pression artérielle
Résistance Hémodynamique
Viscosité
Débit systolique
Fréquence volo-récepteurs auriculaires
Pression de remplissage
Retour veineux
Vis à tergo
Vaso-motricité
Mouvements respiratoires
Contraction musculaire
Vomume sanguin
circulant
Aldostérone
Système Rénine-Angiotensine

MODIFICATIONS DES PRESSIONS

EN L'ABSENCE DE MECANISMES REGULATEURS.(d'après BURTON)

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

(D'après le dessin de J.AUSCHER.--Communication de M. CLOAREC)



mm.Hg. Pression artérielle

mmHg. Pression artérielle

mmHg Pression veineuse

m.mHg Pression veineuse

SUJET ALLONGE

SUJET COUCHE

Mais c'est essentiellement la stimulation des baro-récepteurs par la baisse de pression systolique résultant du ralentissement du débit cardiaque par diminution du retour veineux (pour Bickelmann elle peut atteindre 25 % pour une inclinaison de 60 °) qui va intervenir et maintenir la pression à son niveau normal en déclenchant une tachycardie et une vaso-constriction veino-artériolaire.
A cette action vaso-constrictive rapide, s'ajoute celle plus lente, de mécanismes de nature hormonale, visant essentiellement à maintenir le volume circulant :

- a) sécrétion d'hormone antidiurétique hypophysaire
- b) mise en jeu du système rénine-angiotensine à double effet :
  1) action vaso-constrictive s'associant à celle des baro-récepteurs
  2) stimulation de la sécrétion d'aldostérone pour augmenter le taux de sodium plasmatique et donc le volume circulant.
- c) sensibilisation par le cortisol de l'action de la noradrénaline sécrétée par la médullo-surrénale et les fibres post ganglionnaires.

<u>En résumé</u> :

Chez le sujet normal, le passage à l'orthostatisme provoque une baisse immédiate du retour veineux et du débit cardiaque. Cette modification dure moins de deux minutes, la pression artérielle étant vite ramenée à son niveau initial par la mise en route des mécanismes compensateurs.
Nous verrons plus loin les différents types de variations initiales que l'on peut observer ainsi que les limites dites physiologiques admises.

II - Que se passe-t-il chez le sujet présentant une hypotension orthostatique ?

La diversité des éléments intervenant dans la régulation laisse prévoir la complexité des phénomènes pathologiques.

a) Y-a-t-il accumulation anormale du sang dans les parties déclives ?

b) Y-a-t-il une réponse anormale à une accumulation normale du sang ?

c) Quels sont les mécanismes défaillants ?

a) Y-a-t-il accumulation anormale ?

- Il est en fait difficile de déterminer le volume des réservoirs veineux intéressés et leurs modifications sous l'effet des variations de pression. Des mesures du volume sanguin et de la pression dans des segments veineux isolés par clampage, ont montré qu'il n'y a pas de parallélisme absolu entre les deux paramètres car selon la tonicité de la paroi, et pour une pression égale, le volume peut varier du simple au double.
- Par ailleurs Alexander a montré que par suite de la visco-élasticité, le mode et la durée d'application de la pression interne peuvent modifier le volume.

Enfin, en l'absence de tout effet de vasotonicité propre des vaisseaux, la dilatation est fonction du milieu ambiant c'est-à-dire de la différence des pressions interne et externe (schéma).

C'est ainsi que l'oedème des membres inférieurs maintient en état de tension les tissus et s'oppose à l'accumulation du sang dans les parties déclives, rendue de nouveau possible par la suppression brutale des exsudats; ceci rend compte des dangers des traitements diurétiques intempestifs chez le vieillard.

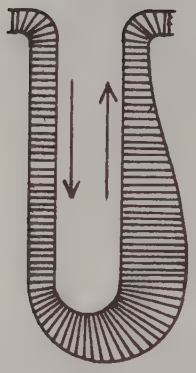
Des mesures pléthysmographiques sur des sujets normaux, en position accroupie et debout, ont permis d'évaluer à 350ml le volume de sang veineux accumulé dans les deux jambes.

Chez un individu présentant une mauvaise régulation orthostatique, ce volume pourrait atteindre 600 cl, la valeur maximale étant atteinte après 10 à 15 secondes de station debout (à noter qu'au cours d'une hémorragie, un tel volume soustrait à la circulation systémique peut entraîner une décompensation).

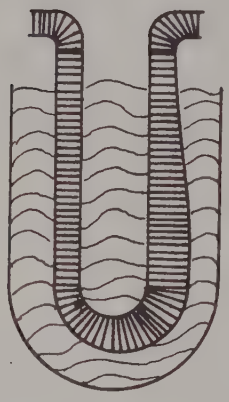
HEMODYNAMIQUE DE LA REGULATION ORTHOSTATIQUE

(Table Ronde.- SANDOZ, juin 69)

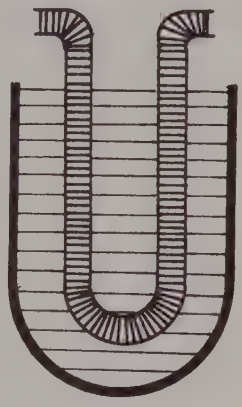
-:-:-:-:-:-:-:-



Pas d'enveloppe:
dilatation maximun

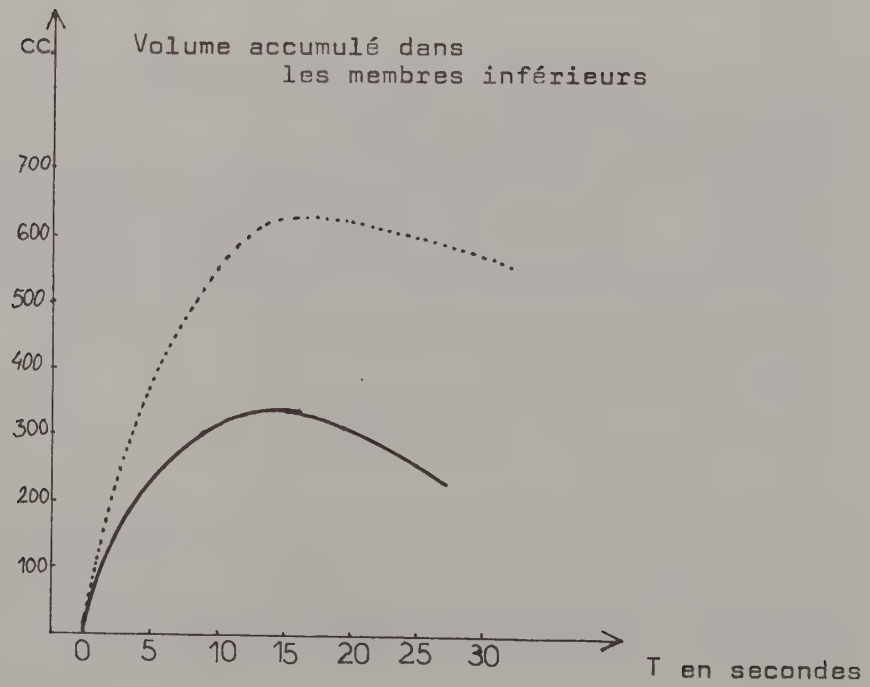


Enveloppe souple:
dilatation moyenne



Enveloppe rigide:
absence de dilatation

D'après le schéma de L. VADOT



D'après BARBEY, rapporté par L.VADOT

Dès 1945, dans sa thèse, Pont considérait qu'il y avait une nouvelle répartition du sang dans la région infra-cardiaque avec comme conséquence diminution du retour veineux et du débit cardiaque.
Cette notion de réduction de la masse sanguine revenant réellement au coeur, par stagnation d'une partie dans des secteurs à circulation ralentie (en particulier splancnique) pourrait expliquer que Stead et Ebert n'ont jamais obtenu de modifications pléthysmographiques aux membres inférieurs, chez des sujets présentant une hypotension orthostatique.

b) Y-a-t-il une réponse anormale à une accumulation normale du sang dans les parties déclives ?

Pour les auteurs précédents ainsi que pour Ellis et Haynes,(37) Best et Taylor, il n'y a pas d'accumulation plus importante que chez le sujet normal en cas d'hypotension orthostatique, mais plutôt une réponse anormale à une accumulation normale.
Ils auraient en effet noté une abolition quasi complète des réflexes sympathiques aux stimuli de gravité chez leurs malades. Hickler et collaborateurs incriminent également une déficience du réflexe autonome de vaso-constriction veino-artérielle à l'accumulation du sang dans les parties déclives.
Pourtant, on peut leur opposer l'expérience réalisée d'ailleurs par Stead et Ebert eux-mêmes,(131) lesquels ont pu constater la diminution du trouble orthostatique au fur et à mesure que le malade est plongé dans une piscine, la chute tensionnelle disparaissant complètement lorsque l'eau atteint la région précordiale. De même, les succès thérapeutiques obtenus par bandage de l'abdomen et des membres inférieurs (Siguier et le "colonel à vapeurs") et actuellement les combinaisons anti-gravité sont en faveur d'une accumulation sanguine dans les parties déclives lors de troubles orthostatiques.

c) Quels sont les facteurs qui normalement assurent le retour veineux au coeur et sont ici défaillants ?

- Les artères participent peu au stockage orthostatique étant donné la constitution de leur paroi; et s'il existe une certaine distension artério-capillaire, il ne peut qu'en résulter une transmission plus facile de la vis à tergo.
- La compression splanchnique par le diaphragme, les tonicités et contractions des muscles squelettiques des membres inférieurs pourraient être diminués

dans certaines myopathies, polynévrites, asthénie musculaire, plus ou moins en rapport avec un trouble endocrinien, et expliquer certaines hypotensions orthostatiques secondaires ainsi que des formes dites para-physiologiques (après alitement, opération, etc...).

- Une certaine gêne respiratoire peut supprimer le gradient de pression "oreillette -veine périphérique" et donc la pompe aspirante du coeur.
  Les travaux de Guyton,(61) sur l'adaptation des caractéristiques ventriculaires au retour veineux, mettent en évidence la participation de la circulation pulmonaire dans le maintient de la pression artérielle.
  Au repos, en position couchée, les débits droit et gauche sont identiques. L'accumulation de sang dans les territoires inférieurs lors de l'orthostatisme entraîne une diminution du débit droit et un déséquilibre droit-gauche, lequel n'est rétabli que par une diminution du volume veineux pulmonaire. Cette restitution du volume sanguin circulant, par le poumon, peut être suffisante si la réduction reste modérée.
  Plaident dans ce sens les travaux de Bachmann et collaborateurs - sur 10 cas de C.I.A. avec troubles orthostatiques améliorés par la fermeture du shunt.

- En fait, pour plusieurs auteurs, le trouble résiderait essentiellement dans un blocage neurovégétatif transformant le lit veineux en marais inerte. Page et collaborateurs ont constaté des réactions anormales dans des segments isolés de veine, lors de la manoeuvre de valsalva, d'exercice ou de l'exposition au froid, chez des sujets présentant une hypotension orthostatique - Bickelmann(12) accorde également un rôle important à l'activité veino-motrice dans l'apparition d'une chute tensionnelle.

Ces variations considérables du volume sanguin au niveau des parties déclives vont affecter les mécanismes correcteurs et les déborder si :

- la variation est trop importante ou prolongée
- l'athérome a exclu les zones baro-sensibles
- les possibilités vaso-motrices périphériques sont perturbées en un point quelconque du circuit.

Dans ce cas : A quel niveau siège la lésion ? Y - a - t - il atteinte du tonus artériel périphérique ? des transmetteurs chimiques ? de l'arc réflexe régulateur ? (et dans ce cas des fibres afférentes, efférentes ou des centres ?).

I - Tonus artériel et paroi artériolaire ?

Marshall et collaborateurs[92] constatent une baisse tensionnelle lors d'effort en position couchée chez des sujets présentant une hypotention orthostatique et concluent à un déficit du tonus artériel périphérique empêchant, dans les autres régions, la vaso-constriction compensatrice de l'augmentation du débit sanguin local et de la vaso-dilatation dans les territoires en activité.

Etudiant chez des sujets normaux et au cours d'un cas d'hypotension orthostatique, les variations de la pression artérielle centrale et de la pression artérielle périphérique, au repos et en position érigée, Kroeker et Wood),[78] Salomon et Kuhn[129] mettent en évidence certaines différences : contrairement au sujet normal, la pression artérielle centrale serait plus élevée que la pression artérielle périphérique en position couchée et si la P.A. périphérique devient supérieure, en position debout, à la P.A. centrale la différence entre les 2 reste inférieure à celle observée chez le sujet normal.

Ces faits semblent en accord avec les travaux de Bickelmann[12] pour qui, il existe une atteinte du tonus vasculaire périphérique tant en position debout que couchée.

Cependant pour Coumel H. et Coumel P. la persistance de réponses correctes aux stimuli thermiques locaux va contre une atteinte du tonus intrinsèque artériolaire.

Certains auteurs comme Friedberg ont cherché à savoir s'il n'y avait pas diminution de la sensibilité artériolaire vis à vis des hormones. Au contraire, on observe lors de l'administration I.V. de noradrénaline dans la plupart des cas d'hypotension orthostatique, une exagération de la réponse avec hypertension artérielle plus importante que chez le sujet normal (loi Cannon).

De même l'hormone vasopressine dont le déficit a été récemment incriminé par Maury[95] entraînerait une augmentation de la pression artérielle en cas d'hypotension orthostatique alors qu'elle n'a pas ou peu d'effet vasopresseur chez le sujet normal.

II - Y a-t-il alors baisse de la production ou de la libération des hormones vaso-constrictives ?

A) Les catécholamines

Leurs taux ont depuis ces dernières années été le sujet d'études de nombreux auteurs anglo-saxons et américains.
Les résultats sont très divergents.

Luft et Von Euler,[86] Friedberg, Best et Taylor,[10] Benestead ont trouvé des taux urinaires bas chez les sujets présentant une hypotension orthostatique tandis que Shy et Drager ont trouvé des taux plasmatiques normaux ainsi que Hickler et collaborateurs.[68]

Mais ces derniers auteurs n'auraient pas constaté d'élévation des taux lors du passage en orthostatisme contrairement à Sundin[133] qui a vu l'élimination urinaire augmentée pour une inclinaison de 75°.

Vient s'ajouter à ceci, l'association d'hypotension orthostatique et de phéochromocytome rapportée par Smithwick[128] et collaborateurs dès 1950, et récemment par De Gennes[33] et collaborateurs (1963), association qui pourrait se voir dans 3 % des cas. L'ablation de la tumeur entraîne la disparition de l'hypotension orthostatique.

On est donc en droit de penser à quelques anomalies dans la synthèse ou le métabolisme des catécholamines. Goodall[54] et collaborateurs ont étudié la synthèse de la noradrénaline en fonction de l'excrétion urinaire des métabolites d'un précurseur de la noradrénaline, l'hydroxytyramine administrée en I.V.

- Il existerait une diminution de l'excrétion dans l'hypotension orthostatique neurigène -

Quant au métabolisme, il semblerait normal en cas d'hypotension orthostatique idiopathique mais serait souvent perturbé en cas de dysautomie familiale,[83] avec une élévation du taux des catabolites de la dopamine, précurseur de la noradrénaline et de l'adrénaline, coexistant avec une diminution de l'excrétion urinaire de l'acide vanilmandélique, catabolite majeur de ces deux derniers produits, ce qui traduirait, vraisemblablement, une inhibition de la convertion de la dopamine en catécholamines.

Frenkel et collaborateurs ont rapporté des faits semblables dans des cas d'hypotension artérielle primitive.

B) <u>Quel est la part du système Régine-Angiotensine dans la déficience vasoconstrictive</u> ?

Bachmann en 1953[6] Brodwall[23] et collaborateurs en 1960, puis en France, Milliez et Meyer[96] ont étudié la fonction rénale en orthostatisme, et en

particulier les variations de l'excrétion sodique et de la sécrétion de Rénine.

Pour Bachman, il existerait de grandes variations de l'excrétion du sodium au cours des hypotensions orthostatiques interprétées comme des altérations de la filtration glomérulaire et réabsorption tubulaire. Il y a, en effet, diminution de la filtration glomérulaire et du sodium excrété en position debout mais lors du retour au décubitus, en dépit d'une augmentation immédiate du sodium filtré, l'excrétion ne revient pas immédiatement à la normale traduisant un trouble de la réabsorption tubulaire.

Meyer a constaté une augmentation considérable et rapide de l'activité rénine plasmatique au cours de l'orthostatisme ainsi qu'une augmentation de l'excrétion urinaire et de la concentration plasmatique de l'aldostérone vraisemblablement consécutive à la première. Le système rénine-angiotensine serait donc, pour lui, impliqué dans la régulation orthostatique, l'angiotensine augmentant les résistances périphériques et l'aldostérone la masse sanguine.

Mais, dans le cas d'hypotension orthostatique rapportée par Maury, la sécrétion de rénine augmentait en position debout; les dosages urinaires d'aldostérone de Thervet se sont révélés normaux, tandis que Shy et Drager retrouvaient une hypersensibilité aux perfusions d'angiotensine chez deux malades.

Dans un travail récent portant sur l'étude de la réponse hémodynamique de l'hypertendu, Risk, Safar et Milliez[96] ont observé : une augmentation de l'activité rénine plasmatique, de la position couchée à la position debout, rapide et parallèle aux variations hémodynamiques, plus élevée chez les hypertendus réno-vasculaires que chez les sujets normaux ou hypertendus permanents essentiels. Une perfusion d'angiotensine abaisse le débit cardiaque et augmente les résistances périphériques des sujets normaux et hypertendus. Mais à l'opposé, ils remarquent que les patients ayant une activité rénine plasmatique nulle (syndrome de Conn, sujets binéphrectomisés) ont une réponse hémodynamique orthostatique semblable à celle des sujets normaux. Ils concluent donc à la possibilité d'une intervention du système rénine-angiotensine dans la régulation orthostatique mais lors de conditions pathologiques et non physiologiques.

III - Déficience de l'arc réflexe régulateur de la P.A. ?

Toute une série de signes cliniques rapportés dès les premières observations et sur lesquels depuis les auteurs ont beaucoup insisté : anhydrose, troubles sphinctériens, troubles digestifs, impuissance, thermophobie, diminution du métabolisme basal sont en faveur d'une anomalie de l'innervation sympathique.
Mais où se situe le trouble ?

a) - récepteurs et voies centripètes ?

b) - effecteurs et voies centrifuges ?

c) - ou centres effectuant la jonction ?

a) Récepteurs et voies centripètes

- Il est difficile d'exclure une anomalie des tenso-récpeteurs du sinus carotidien et des fibres en partant car il n'existe pas de test permettant de les explorer.
  L'administration de lobéline teste plutôt les afférences chémo-sensibles et il est difficile de faire interférer l'absence de réponse (pas d'hyperventilation, ni toux) avec un trouble des baro-récepteurs.
  L'exploration transcutanée de la région sino-carotidienne par compression directe ou par compression sous-jacente est également sujette à caution.
  Elle tendrait à montrer plutôt une hyperexcitabilité.
  L'absence de tachycardie en orthostatisme et de bradycardie après test à la Noradrénaline et Angiotensine, l'absence de réponse aux réflexes sino-carotidiens et occulo-cardiaques, la négativité du test à l'atropine seraient en faveur d'une atteinte des appareils récepteurs, mais alors, on devrait observer une hypertension et tachycardie considérables en position couchée.
  Toutefois, il est difficile d'éliminer toute participation de quelque anomalie sino-carotidienne. Les expériences de Pont sur le chien mettent en évidence une hypertension artérielle avec hypotension orthostatique lors de défreination subtotale ou totale et une correction parfois légèrement insuffisante lors de l'exclusion des 2 sinus carotidiens. Mais la présence d'un seul nerf freinateur suffit à éviter une hypertension artérielle durable.
  Pour Laubry et Doumer[80] il y aurait atteinte partielle avec intégrité des nerfs de Ludwing - Cyon et persistance d'un tonus dépresseur suffisant pour maintenir un niveau tensionnel normal en décubitus (le R.O.C. - R.S.C. et test à l'atropine non nuls dans ce cas).

b) Voies centrifuges

La section des nerfs splanchniques ou la nicotine aggravent l'hypotension par redressement tandis que les expériences de Pont ont montré qu'une sympatectomie périphérique occasionne l'apparition d'une hypotension orthostatique d'autant plus marquée que le territoire déconnecté est plus important, mais la conservation d'une zone circulatoire même restreinte suffit à atténuer assez nettement le trouble.

Donc, pour cet auteur, ainsi qu'Hermann, la théorie d'un trouble ou lésion du sympathique périphérique (65) serait insuffisante dans les formes d'hypotension orthostatique à pouls invariable à moins d'admettre que le processus pathologique s'est étendu aux terminaisons cardiaques du sympathique et du vague, ce qui a priori semble peu probable.

Le réflexe pilo-moteur quand il a été cherché, a été trouvé normal, de plus les réflexes vaso-constricteurs par le froid sont conservés.

Les anomalies de la thermorégulation sont intéressantes à étudier car, pour certains auteurs, leurs efférences interfèrent avec celles de la baro-régulation. Ainsi, l'exposition à une source de chaleur entraîne une sudation sauf dans les zones privées de leur innervation sympathique mais chez un patient de Bannister(7) ce fait n'était pas observé.

Pour ce dernier et ses collaborateurs, les altérations du tronc cérébral compteraient parmi les mécanismes physio-pathologiques.

Bickel et Demole, Ellis et Haynes, Stead et Ebert ont voulu voir à travers leurs expériences, une lésion des centres sympathiques hypothalamiques, mais la section pré-bulbaire du névraxe chez le chien n'entraîne pas d'hypotension orthostatique à l'encontre de la section sous bulbaire et on explique mal, dans ce cas l'absence de tout tonus vagal dans les formes à pouls invariable.

C'est pourquoi dès 1946, Gallavardin, Hermann et Froment(44) supposaient une lésion ou un trouble des centres sympathiques vaso-constricteurs bulbaires voisins des centres cardio-modérateurs vagaux. Une atteinte des premiers empêcherait une adaptation aux variations de posture, mais, la possibilité d'un certain degré de tachycardie serait conservée tandis qu'une atteinte des deux centres entraîneraient une hypotension orthostatique à pouls invariable.

Pour les auteurs, une seule objection qu'ils formulaient eux-mêmes : le coeur étant par la double lésion déconnecté de tout contrôle nerveux central devrait battre au rythme du noeud de Keith et Flack, soit environ 120. Or les hypotensions orthostatiques à pouls constant battent autour de 70.

Néanmoins chez les sujets ayant subi une stellectomie bilatérale pour une autre affection, l'épreuve à l'atropine a montré une fréquence sinusale beaucoup plus basse que classiquement (92 chez la femme et 74 chez l'homme).

- Les dernières publications concernant des hypotensions orthostatiques secondaires à des affections du système nerveux central, et des études anatomiques semblent confirmer ces hypothèses. En effet, sans qu'il soit possible toutefois d'identifier tous les cas d'hypotension orthostatique à la description de leur syndrome, l'important travail de Shy et Drager concernant deux observations (dont une anatomo-clinique) fut suivi de toute une série de publications cliniques et anatomiques. Ces dernières furent résumées dans un tableau récapitulatif,en 1967, par Nick et Collaborateurs[98] à propos d'un cas personnel.

Les lésions les plus constantes se rencontreraient :

- au niveau des noyaux gris centraux (en particulier le Putamen)
- au niveau du tronc cérébral, largement atteint, avec présence de corps de Loewy, en particulier au niveau du noyau dorsal du pneumogastrique
- au niveau de la moelle, essentiellement la colonne intermédio-latéralis et les cornes antérieures.

- Récemment, Veron et Escourolles[139] ont insisté sur ces lésions médullaires interrompant le tractus en dessous de D_5 , niveau correspondant à l'innervation sympathique de la cavité abdominale et apparaissant comme un niveau critique.

- Le type de lésions cellulaires (le plus souvent tendance à la gliose avec disparition des éléments neuronaux et des fibres de myéline), leur répartition topographique symétrique et systématique évoquant une spécificité fonctionnelle, sont tout à fait ceux d'un processus dégénératif primaire[98] , avec un point curieux : la discordance entre la discrétion ou l'absence d'atteinte anatomique du faisceau pyramidal et la fréquence des troubles cliniques attribués à des lésions de cette voie.

TABLEAU COMPARATIF DES ALTERATIONS CONSTATEES

	HYPOTHALAMUS	NOYAUX GRIS		FORMATIONS PIGMENTAIRES DU TRONC CEREBRAL			FAISCEAU PONTO CEREBELLEUX	OLIVES BULBAIRES	MOELLE				GANGLION SYMPATHIQUE
		PUTAMEN	PALL	LOCUS NIGER	LOCUS COERULENN	NOYAU M. DORSAL du X			CORNES ANTERIEURES	COLONNE INTERMEDIO LATERALIS	FAISCEAU PYRAMIDAL	FAISCEAU CEREBELLEUX	
SHY et DRAGER 1960	+ -	+ -	+ -	+ +	+	+		+	+	+		+	+
FICHEFET et coll. VANDERMAEGEN 1965				+ + + C. L.	+ + C. L.	+ + C. L.			+ -	+ -			+ C. Loewy
JOHNSON et coll. cas 1	N	+ -	+ -	+ C.L.	+ C.L.	+ C.L.				+ + C.L.			0
cas 2 1966	N	+ +		+ +	+		+ +	+		+ +	+		0
NICK et coll. 1967	N	+ + +		+ +	+	+ +	+ +	+ -	+ -	+			+ -

C. L. Corps Lœwy

NICK et collaborateurs

INFLUENCE DES DROGUES SUR LA REGULATION DE LA PRESSION ARTERIELLE

Dans ce chapitre nous étudierons essentiellement, les perturbations de la régulation de la pression artérielle par des produits utilisés dans l'expérimentation animale ou en clinique humaine, étant entendu que les derniers visent surtout à modifier les chiffres tensionnels de façon stable, tout en respectant les mécanismes régulateurs; la perturbation de ceux-ci par les médicaments est un effet secondaire nuisible.

Ces drogues vont intervenir sur :

- le débit cardiaque, résultante de la fréquence et du volume systolique,
- la masse sanguine, par l'intermédiaire du volume circulant et du retour veineux,
- la résistance périphérique et sa régulation nerveuse ce qui sous-entend la participation des baro-récepteurs, des centres cardio-modificateurs, des voies afférentes et leurs terminaisons.

SUBSTANCES AGISSANT SUR LE DEBIT CARDIAQUE

- Soient celles qui diminuant ou augmentent la fréquence et (ou) le volume systolique.
- En fait leur rôle est plutôt théorique car peu d'entre elles ont un retentissement général avec modifications tensionnelles.

I - Modificateurs de la fréquence cardiaque

Celle-ci dépend du système modérateur parasympathique et accélérateur sympathique.

a) Accélération du rythme cardiaque

Les substances sympathomimétiques ou parasympatholytiques entraînent une accélération du rythme cardiaque.

1) Sympathomimétiques

- La noradrénaline, le lévartérénol, la norépinéphrine exercent à ce point de vue une action modérée. La prépondérance de leur action vaso-constrictive avec hypertension explosive pouvant même entraîner paradoxalement une bradycardie vagale réflexe.
- Les sympathomimétiques béta accélèrent le rythme cardiaque. Si cette augmentation de la fréquence est suffisante, on pourra observer une élévation de la pression artérielle malgré l'action vaso-dilatatrice au niveau des récepteurs béta vasculaires.

2) Parasympatholytiques

Ils suppriment le tonus vagal et inhibent le réflexe cholinergique des barorécepteurs.

- L'imipramine par ce mécanisme provoque une tachycardie mais ce n'est pas là l'essentiel de son action.
- Ce sont surtout l'atropine, l'hyosciamine, la scopolamine qui interviennent. Néanmoins, à fortes doses, l'atropine provoque paradoxalement un ralentissement avec arrêt du coeur en diastole. Quant à ses succédanés (antispasmodiques, ammoniums quaternaires) leur action parasympatholytique se double d'une action ganglioplégique ayant pour résultat une hypotension artérielle.

3) Nous mentionnerons encore les extraits thyroïdiens, qui se comportent comme des sympathomimétiques vis à vis de la fréquence cardiaque sans toutefois avoir un retentissement tensionnel.

b) Ralentissement du rythme cardiaque

Inversement, toute substance à action parasympathomimétique ou sympatholytique provoque une bradycardie.

1) Parasympathomimétiques

- La plus typique est la muscarine dont l'action cardiaque a peu de retentissement tensionnel.
  Toutefois lors de certains phénomènes toxiques, comme l'absorption de certains champignons, elle peut provoquer une bradycardie importante avec hypotension marquée et même collapsus.

- L'acétylcholine, médiateur du système parasympathique provoque à doses faibles (10 µg/kg) une hypotension franche et brève par vaso-dilatation périphérique.
  A dosesfortes (1 mg/kg) une tachycardie avec hypertension artérielle par action directe sur les ganglions sympathiques.
  Par conséquent, les modifications tensionnelles sont indépendantes de l'action sur le rythme cardiaque et se produisent par l'intermédiaire d'autres formations.

- Les inhibiteurs de la cholinesthérase

  L'ésérine (action réversible), les insecticides, le difluorophosphate, les organo-phosphorés (action irréversible) se comportent comme des parasympathicomimétiques indirects.
  En fait l'ésérine, comme l'acétylcholine, a une action plus complexe : bradycardie et hypotension par action parasympathomimétique mais tachycardie et hypertension par action directe cardiaque.

2) Sympatholytiques

Les béta bloquants sembleraient agir en diminuant le rythme et la contraction cardiaque.
D'où une action sur les deux facteurs du débit cardiaque.
Il en est de même pour certains anesthésiques généraux comme l'halothane.

II - Modificateurs du volume systolique

- Certaines substances que nous venons d'étudier produisent en plus de leur influence sur la fréquence cardiaque, un effet sur le volume systolique.
  Mais cet effet s'observe de façon plus marquée et plus spécifique par l'intervention des médicaments dits du coeur : cardiotoniques, analeptiques cardiaques et même antifibrillants.

- Parmi les analeptiques cardiaques, l'heptaminol possède une action inotrope positive suffisante pour produire une élévation de la pression artérielle.
  Tandis que la coramine ne possède cet effet qu'à des doses toxiques pour le myocarde.

- La quinidine, antiarythmisant associe à son action cardiaque propre, un effet parasympatholytique du type atropinique.

SUBSTANCES MODIFIANT LA MASSE SANGUINE

I - Augmentation de la masse sanguine

a) Le sodium

La pompe à sodium maintient un certain gradient de concentration au niveau de l'anse de Henlé, modulant la réabsorption passive de l'eau.

Par augmentation de la volémie, il inhibe la sécrétion d'A.D.H., laquelle régit la réabsorption active de l'eau au niveau du tube collecteur.

Enfin, il semblerait que le sodium possède une action propre sur la paroi vasculaire.

Par cette double action, il intervient dans la régulation orthostatique de la pression artérielle.

b) Glucocorticoïdes et Minéralocorticoïdes

Ils interviennent dans la régulation tensionnelle en modulant les échanges électrolytique.

1) Minéralocorticoïdes

Les connaissances actuelles attribuent à l'angiotensine, l'ACTH et le potassium, la stimulation de la sécrétion de l'aldostérone, minéralocorticoïde gardien du capital sodique.

Plusieurs arguments donnent la prépondérance au système rénine-angiotensine; les taux sanguins de la rénine et de l'aldostérone étant étroitement liés.

Le potassium, lequel a un effet stimulant direct sur la glomérulée, et l'ACTH n'interviendraient que comme facteur "conditionnant".

Le taux d'aldostérone demeure relativement bas en leur absence; ceci pourrait expliquer en partie les associations hypokaliémie et hypotension orthostatique mentionnées dans la littérature.

2) Glucocorticoïdes

L'action de l'ACTH est par contre prépondérante sur la sécrétion et la libération des glucocorticoïdes dont seule nous intéresse ici l'action sur le métabolisme hydro-électrolytique, responsable d'oedème et d'hypertension artérielle.

Toutefois, paradoxalement chez les cirrhotiques et les cardiaques, ils peuvent provoquer une diurèse aqueuse.

Le chef de file de ces substances est la prednisone à partir de laquelle de nombreux dérivés ont été synthétisés, certains à action anti-inflammatoire forte et presque dénués de propriétés minéralocorticoïdes; d'autres au contraire tels que la fludrocortisone possédant une action minéralcorticoïde supérieure à celle de la prednisone.

Si d'autres substances possèdent également cette action vis à vis du sodium avec production d'oedème, il s'y associe rarement des modifications tensionnelles.
Ce sont : la butazolidine, les oestrogènes, les progestatifs, les androgènes etc...

II - Diminution de la masse sanguine

- Les substances agissant sur la régulation tensionnelle par ce mécanisme sont essentiellement les diurétiques suivant la nature et l'intensité de la diurèse provoquée on distingue :

- les organo-mércuriels

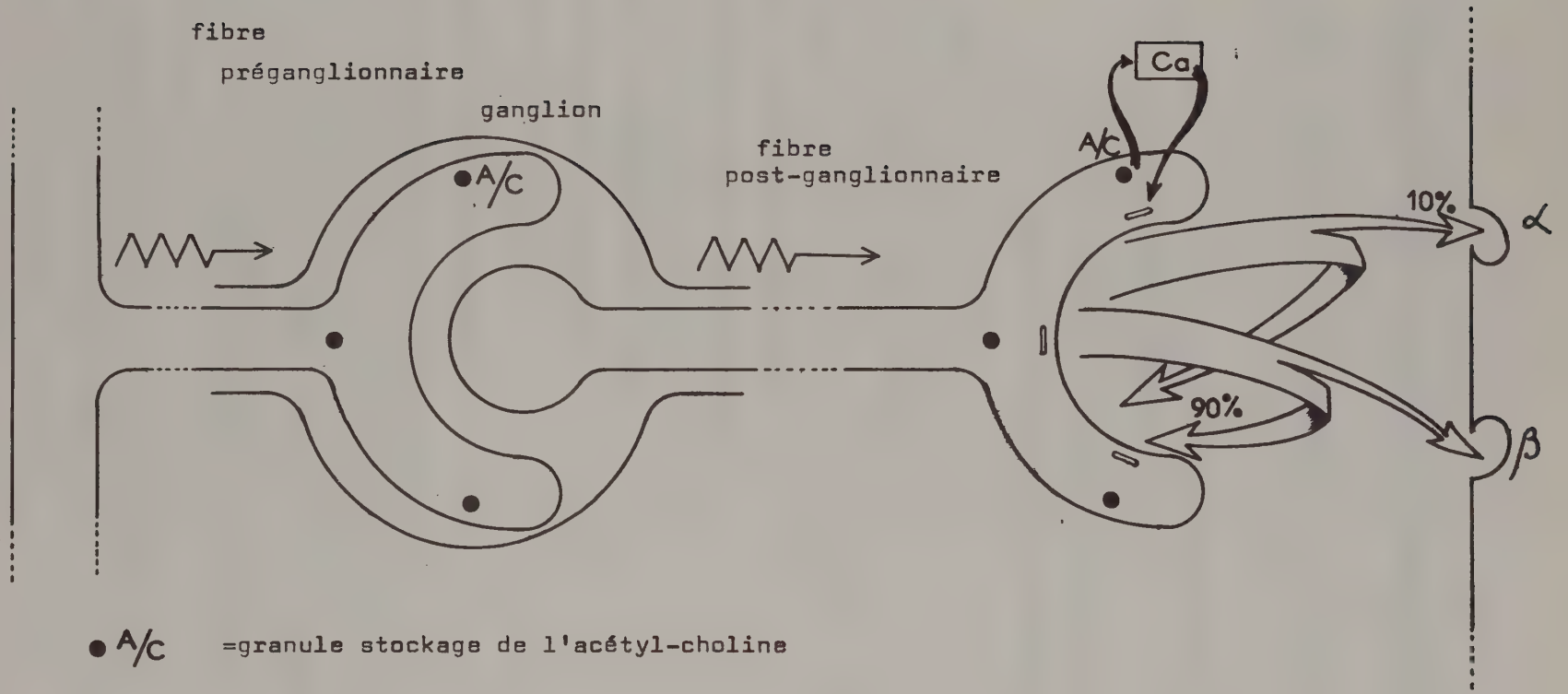
ils sont abandonnés actuellement

- les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique

c'est-à-dire de la pompe à sodium : acétazolamide et salidiurétiques.
Leur action prolongée est dûe à une diminution du sodium et de l'eau intra-cellulaires, au niveau des cellules des parois vasculaires d'où augmentation du diamètre vasculaire et baisse des résistances périphériques.

- Les inhibiteurs de l'aldostérone ou spirono-lactones

qui provoquent une natrurie, une hypokaliémie et inversent les effets de la D O C A et de l'aldostérone.



● A/C =granule stockage de l'acétyl-choline

▭ =granules stockage des catecholamines liées à l'A.T.P.(à l'abri des enzymes)

⟿ =influx nerveux

SUBSTANCES AGISSANT SUR LA RESISTANCE PERIPHERIQUE ET SA REGULATION NERVEUSE

Suivant leur action sur le calibre des vaisseaux, on distingue les vaso-dilatateurs et les vaso-constricteurs, en sachant que cette action pourra prendre naissance au niveau :

I- des centres et des fibres pré-ganglionnaires
II- de la synapse ganglionnaire
III- de la fibre post-ganglionnaire
IV- des récepteurs cholinergiques ou adrénergiques périphériques
V- des récepteurs propres aux fibres musculaires lisses

I - Action centrale

A) Excitation du centre vaso-moteur bulbaire

- Ces substances (cocaïne, caféïne, alcaloïde de l'hydrotis, ammoniaque), n'entraînent que transitoirement une hypertension artérielle car celle-ci met en jeu le réflexe sino-carotidien.

B) Dépression du centre vaso-moteur bulbaire

- Soit par action parasympathomimétique
  acétylcholine, barbituriques, chloral.
- Soit par action sympatholytique
  réserpine, vagotonine.

II - Au niveau de la synapse ganglionnaire

- Les ganglioplégiques dits acétylcholinomimétiques
  (nicotine, lobéline, cicutine...) facilitent dans un premier temps la transmission au niveau des ganglions en libérant les catécholamines. Or la transmission acétylcholinergique ganglionnaire semble dépendre du taux de noradrénaline présente, un excès de cette dernière bloquant la synapse.
  L'action excitante n'est donc que transitoire et lui succède une action paralysante durable.

  Les ganglioplégiques acétylcholino-compétitifs (spartéine)
  bloquent d'emblée l'activité ganglionnaire.

Par conséquent quelle que soit leur classe, les ganglioplégiques entraînent tous une hypotension artérielle et potentialisent les effets des catécholamines exogènes.

- Les I.M.A.O. par inhibition du catabolisme, augmentent la concentration locale des catécholamines et possèdent ainsi une action ganglioplégique.

- Les anesthésiques locaux inhibent également la transmission neuronale.
  Les ammoniums quaternaires comme le tétraméthylammonium et le tétraéthylammonium ont une action ganglioplégique pure.
  Le penthonium, l'hexaméthonium suppriment essentiellement le tonus vasculaire, l'hypotension obtenue étant d'autant plus importante que la pression initiale est plus élevée et le sujet debout.

III - Au niveau des fibres post-ganglionnaires

- Les substances vont agir à différentes étapes :

a) - soit au niveau des intermédiaires que sont l'acétylcholine et le calcium.
b) - soit au niveau de la synthèse des catécholamines.
c) - soit au niveau de la libération des catécholamines
d) - soit au niveau des granules de stockage.

a) Action sur des intermédiaires

- Le calcium doit pénétrer le neurone et agir sur les granules de stockage pour que soit possible la libération des catécholamines.
  L'acétylcholine facilite ces échanges, l'atropine les inhibe ainsi que ses dérivés.

- Le brétylium agirait également à ce stade, en imperméabilisant les parois des granules aux ions calcium.

b) Synthèse des catécholamines endogènes

- La tyrosine hydroxylase conditionne le rythme de synthèse des catécholamines. Son inhibition spécifique par l'alpha-méthyl-thyrosine, est suivie d'un épuisement progressif des stocks avec carence en catécholamines endogènes mais par contre potentialisation des effets des catécholamines exogènes.

- Théoriquement, la synthèse peut être augmentée par stimulation des enzymes responsables ou par administration de précurseurs tels la Dopa, Dopamine...

Problèmes posés par la L. Dopa

Il existe un effet sur la tension artérielle dans 10 à 20 % des cas.

Les poussées hypertensives sont exceptionnelles et transitoires.
Elles sont dûes le plus souvent à un schéma thérapeutique inadéquat ou à une décarboxylation rapide de la L. Dopa.

Les effets hypotensifs sont par contre assez fréquents.
Trois mécanismes responsables sont possibles :

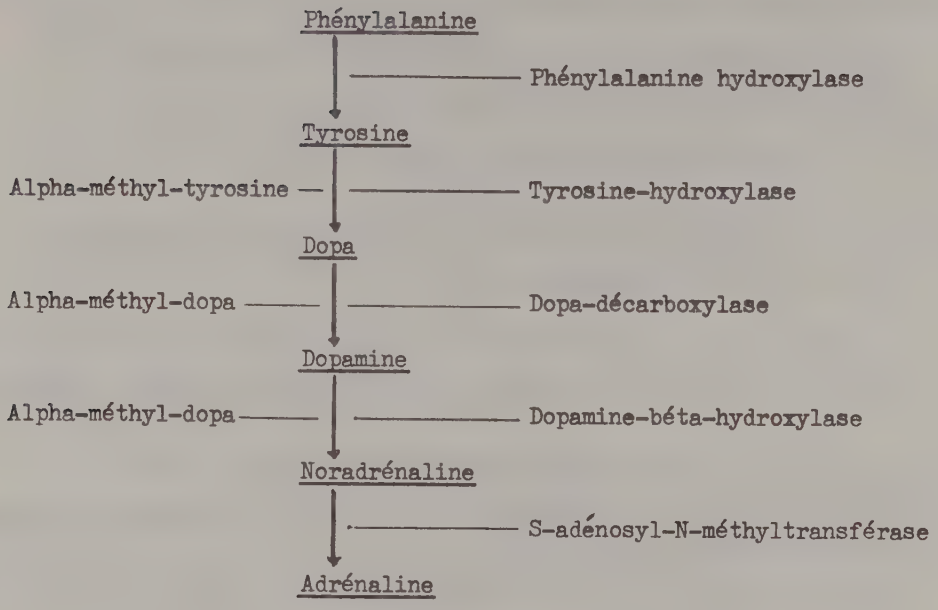
- vaso-dilatation rénale ou mésentérique
- mécanisme neurogène ou central
- diminution de l'activité de la rénine plasmatique par une contre régulation centrale possible.

On explique ainsi l'hypotension orthostatique assez fréquente par une diminution de l'activité sympathique ou une réduction du volume plasmatique.

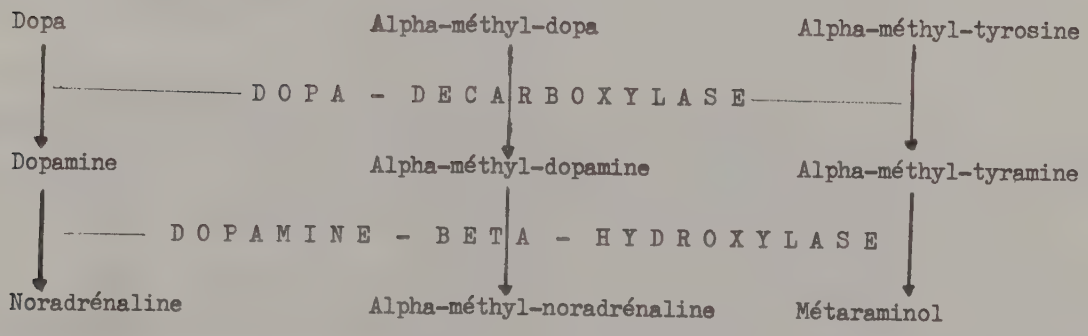
c) Libération des catécholamines des lieux de stockage

Expérimentalement, l'administration de tyramine est suivie d'une augmentation du taux de noradrénaline dans le sang veineux d'organe à innervation sympathique. Elle agirait en pénétrant dans les terminaisons de la fibre post-ganglionnaire sympathique.
L'éphédrine, le météraminol ont une action voisine mais s"y ajoutent des effets directs au niveau des récepteurs.
Par contre, l'effet déplétif vis à vis des granules de stockage de certaines substances est suivi d'une hypotension artérielle en raison d'un double mécanisme d'action.
C'est ainsi que la réserpine vide les granules mais inhibe à leur niveau, la fixation des catécholamines recaptées par la fibre post-ganglionnaire. Celles-ci demeurent donc exposées à l'action intra-neuronale de la M.A.O. avec peu à peu véritable destruction des stocks.
Si la M.A.O. est débordée, la réserpine pourra avoir au début une brève action sympathomimétique avec hypertension qui sera suivie d'une hypotension.
La méthoserpidine synthétique, possède la même action que la réserpine, sans ses effets centraux, tandis que les benzoquinoléines ont une action beaucoup plus brève.
La guanéthidine provoque elle aussi, une déplétion des granules, au niveau desquels, elle se substitue peu à peu aux catécholamines. Se comportant comme un faux neuro-transmetteur, elle entraîne une hypotension sévère prolongée lors des stimulations postérieures.

SYNTHESE DES CATECHOLAMINES



Les systèmes enzynatiques ne sont pas spécifiques. Il y aura donc possibilités de faux transmetteurs - par exemple l'alpha-méthyl-dopa ou l'alpha-méthyl - tyrosine comme nous le verrons plus loin.



d) Substitution au niveau des granules

Lorsqu'une substance prend la place des catécholamines au niveau des granules il en résulte une libération moins importante voire nulle du médiateur, associée à une libération du faux transmetteur.
Si celui-ci est doué de propriétés similaires (exemple:le métaraminol) il peut y avoir potentialisation des effets.
Au contraire, s'il est dénué de toute propriété adrénergique (exemple : la guanéthidine, l'alpha-méthyl-dopa) il y a réduction des effets des catécholamines endogènes et augmentation des effets des catécholamines exogènes.

IV - Action au niveau de la fente synaptique

Les substances actives à ce stade interviennent soit au niveau du recaptage soit au niveau du catabolisme.

a) Niveau du recaptage

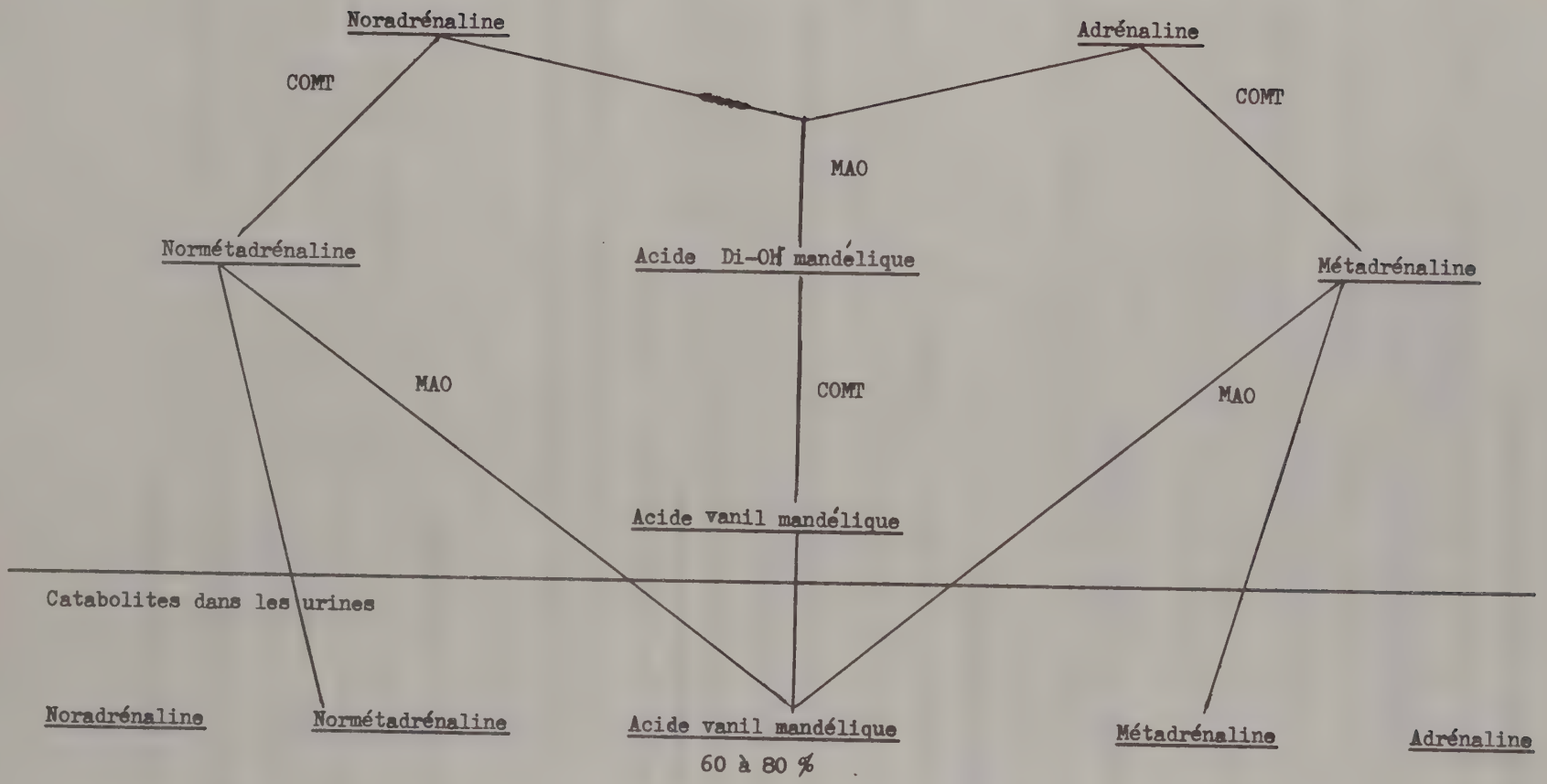
- L'inhibiteur principal est la cocaïne.
  Son action est complexe, elle antagonise la tyramine mais potentialise les effets obtenus par stimulation des nerfs sympathiques. Ceci laisse supposer que libération et recaptage dépendent du même mécanisme.
  Certains histaminiques agissent de façon similaire.
- Les anti-dépresseurs tricycliques, à doses faibles, auraient une action sympathomimétique indirecte. Leur antagonisme vis à vis de la tyramine est en faveur d'une inhibition du recaptage.

Un grand nombre d'autres substances comme la phénoxy-benzamine, la chlorpromazine, le prométhalol, le propanolol exercent la même action mais elle est masquée par leurs effets alpha et béta adrénolytiques.

b) Action sur le catabolisme

Ce sont essentiellement les I.M.A.O. dont le mécanisme d'action est complexe.
A l'intérieur des terminaisons post-ganglionnaires, on observe une augmentation de la concentration des médiateurs dont la libération par stimulation nerveuse, diminue : (action freinatrice du taux de concentration).
Les poussées hypertensives observées seraient dûes à l'action sur le catabolisme tandis que l'effet ganglioplégique serait responsable des hypotensions orthostatiques sévères.

CATABOLISME



V - Au niveau des récepteurs

Il existe deux types de récepteurs :

a) les récepteurs alpha regroupant les effets moteurs des catécholamines,

b) les récepteurs béta à effets cardiaques, métaboliques mais inhibiteurs des fibres lisses principalement au niveau vasculaire.

a) Récepteurs alpha

1) Potentialisation

Les principales substances sont les catécholamines elles-mêmes et leurs dérivés - leurs actions sont connues et nous ne les rappelons pas ici - la norépinéphrine a une action identique mais brève.

Les amphétamines par action sympathomimétique au niveau des récepteurs sont responsables de poussées hypertensives.

2) Inhibition

Elle a pour effet une hypotension accentuée par l'orthostatisme.
Suivant leur origine, on distingue les inhibiteurs dits naturels et ceux de synthèse.

- Naturels

Ce sont les alcoloïdes de l'ergot de seigle.

- L'ergotamine possède à doses faibles une action stimulante vis à vis des récepteurs alpha mais inhibitrice à doses moyennes ou fortes; sur les fibres lisses, l'action est excitante à toutes les doses.
  L'action adrénolytique alpha prédomine au niveau cardiaque.
- La raubasine possède par ce mécanisme une action vasodilatatrice mais pratiquement pas de répercussion tensionnelle.

- Synthétiques

(dérivés de la benzodioxane, du diphenyl, talazine).
Les plus puissants sont ceux qui possèdent un noyau -halo-alkylamine (comme la phénoxybenzamine, le dibénamide) car leur action inhibitrice est prolongée.

- Les antidépresseurs à doses fortes ont une action adénolytique alpha.
  Parmi les neuroleptiques, les phénothiazines et les butyrophénones sont à des degrés variables des adrénolytiques alpha.

- Les neuroleptiques dits sédatifs ou de gauche sont responsables des hypotensions orthostatiques, la lévomépromazine étant la plus redoutable.

- Les butyrophénones ont une action adrénolytique alpha inférieure et pas d'action parasympathomimétique mais les dérivés à chaine latérale aliphatique sont les plus adrénolytiques et responsables d'hypotension artérielle.

b) Récepteurs béta

1) Potentialisation

Ces récepteurs prédominent au niveau des fibres vasculaires. L'administration d'isoprénaline, d'isopopyl, de noradrénaline et de leurs dérivés entraîne donc une vasodilatation avec diminution de la résistance périphérique et risque d'hypotension, sauf si, comme nous l'avons vu, la tachycardie (stimulation des régulateurs β cardiaques) l'emporte sur l'effet vasodilatateur.

2) Inhibition

Les inhibiteurs β diminuent la contraction et la fréquence cardiaques ainsi que le volume systolique.
Ils sont discrètement hypotenseurs (dichloroisoprénaline - prométhalol, propanolol ...)

VI - Action directe sur les fibres lisses des vaisseaux

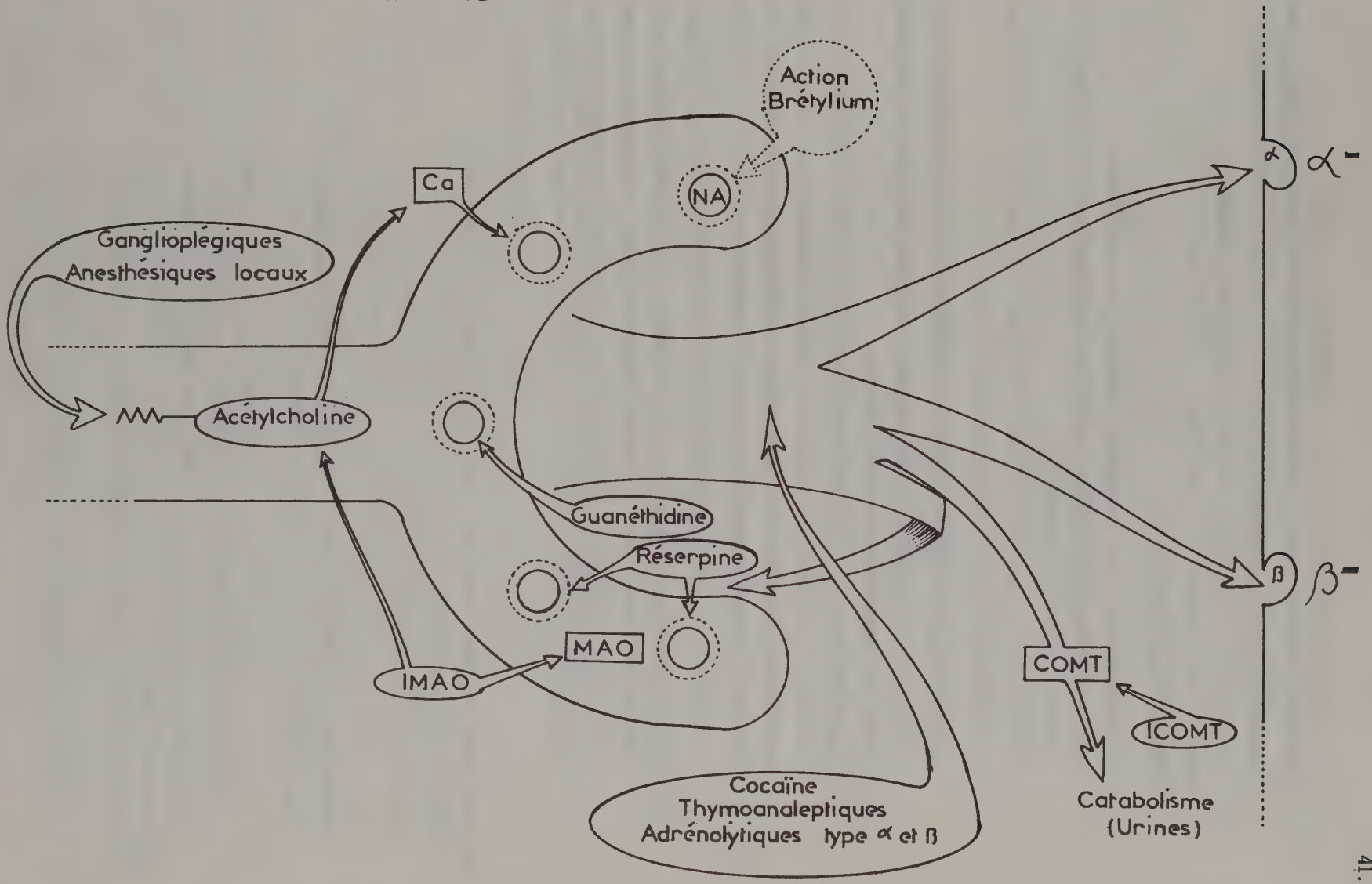
Action dite myotonique

1) Vasodilatateurs

- Dérivés nitrés, benzoate de benzyle, dérivés de l'ammi-visnaga, acide nicotinique, ajmaline, papavérine etc...
  Ils n'ont en fait pratiquement pas d'action sur la régulation tensionnelle.
- Par contre les dérivés suivants : pentacynium, triméthidinium, pempidine, amines tertiaires sont des vasodilatateurs hypotenseurs.
- L'histamine est un vasodilatateur puissant, essentiellement au niveau des capillaires, artérioles et veines étant contractées, d'où stase et exsudat plasmatique.
  Cet ensemble réalise une véritable saignée interne avec choc, hypotension artérielle brutale et tachycardie réflexe.

PRINCIPAUX MEDICAMENTS RESPONSABLES D'UNE HYPOTENSION ARTERIELLE

PAR ACTION SUR LE SYSTEME NERVEUX AUTONOME.



- Certains inhibiteurs de la jonction neuromusculaire comme les curares, les curarimétriques, la morphine auraient un mécanisme d'action voisin, mais ils n'agiraient sur la tension artérielle qu'à doses toxiques.

2) Vaso-constricteurs

- Ils agissent sur des récepteurs différents des précédents.
- Certains comme l'ergotamine, la D.H.E., possèdent une action sympatholytique associée à l'action myotonique.
- D'autres comme les sels solubles de baryum, l'ergobasine, la sérotonine, la vasopressine ont une action myotonique pure.
- La sérotonine a une action complexe, variable d'un moment et d'un individu à l'autre en raison des effets réflexes au niveau des chémo et barorécepteurs et de la tachyphylaxie qu'elle provoque.
- La vasopressine provoque une hyperpression qui persiste après section de la moelle, surrénalectomie, administration d'adrénolytiques excluant respectivement une participation centrale, sympathique ou une sécrétion d'adrénaline. L'ocytocine possède une action identique mais 100 fois plus faible.

En résumé, on voit combien est complexe l'action des différentes drogues sur la tension artérielle. Toutes semblent agir simultanément, quelquefois contradictoirement, par différents mécanismes. Ainsi s'expliquent la variabilité et l'inconstance de leurs effets, la fréquence des manifestations secondaires et paradoxales, la difficulté de leur maniement en thérapeutique.

TROUBLES FONCTIONNELS DE L'HYPOTENSION ORTHOSTATIQUE

Nous distinguerons, avec Pont :

I - les troubles fonctionnels dus à l'orthostatisme et présents quelle que soit la cause de l'hypotension

II - et certains troubles indépendants de l'orthostatisme, qui accompagnent fréquemment certaines formes d'hypotension orthostatique.

I - Troubles fonctionnels en rapport avec l'orthostatisme

Ils se caractérisent par leurs circonstances d'apparition

- soit lors du passage de la position couchée à la position assise ou debout; le premier lever étant le plus redoutable pour ces malades.
- soit lors d'une station debout de longue durée (tel cet avocat de Sanders qui présentait de fâcheux écarts de langage l'obligeant à raccourcir ses plaidoiries).

Aussi remarquable, est la rapidité de leur disparition dès la mise en décubitus, la position assise parfois suffit.

On distingue les troubles majeurs et les troubles mineurs.

A) Troubles majeurs

a) Les manifestations visuelles sont les plus fréquentes avec sensation de voile noir, d'objets flous, de taches lumineuses; plus rarement, on a pu noter un rétrécissement du champ visuel, ou une hémianopsie plus ou moins durable.

b) Les manifestations auditives sont moins fréquentes et se résument le plus souvent à des bourdonnements d'oreille, de faux vertiges.

c) Les troubles de la conscience

Les manifestations précédentes s'accompagnent rapidement d'une sensation de malaise avec obnubilation, lipothymie voire syncope, de brève durée. Mais le plus souvent, il n'y a pas arrêt cardiaque ni respiratoire. (Toutefois une syncope mortelle[22] et un infactus[20] ont été décrits).

Le plus souvent la récupération se fait immédiatement, lors du décubitus, sans amnésie.

Un bref spasme tonique peut suivre cette perte de connaissance. Sont à rapprocher de ces phénomènes, certains troubles intellectuels, certaines absences pouvant aller jusqu'à l'amnésie.

B) Troubles mineurs

Ils sont très variés, moins caractérisés et réunis dans le "syndrome orthostatique".

a) Algies musculaires avec raideur de la nuque, douleurs lombaires qui ne sont que l'exagération du phénomène normal.

b) Engourdissements, paresthésies des extrémités.

c) Douleurs thoraciques simulant des crises d'angor

d) Céphalées, angoisse, tendance à l'oedème rétro-malléolaire.

e) Surtout, dominant le tableau, une asthénie, tant physique qu'intellectuelle.

La nycturie est fréquente favorisant l'apparition des malaises.

Accidents mineurs et majeurs peuvent alterner chez un même malade; les accidents syncopaux étant déclenchés par un facteur favorisant (infection, immobilisation).

II - Troubles indépendants de l'orthostatisme

a) On a décrit des troubles sudoraux :

- soit simple diminution
- soit anhydrose totale ou en taches entraînant une gêne variable.

Ils existent dans les deux tiers des cas d'hypotensions dites essentielles et dans quelques cas d'hypotensions secondaires, le plus souvent en rapport avec une affection neurologique.

b) Les troubles génitaux et digestifs sont moins précis, et n'existent que dans un quart des cas d'hypotension orthostatique essentielle. Dans les formes secondaires lorsque existent des troubles génitaux, il s'agit d'affection grave ou de maladie nerveuse comme le tabès.

L'observation de la variation tensionnelle est nécessaire et suffisante pour affirmer le diagnostic. Nous insisterons sur son protocole et interprétation dans le chapitre suivant).

Néanmoins le diagnostic différentiel est souvent difficile avec la syncope vaso-vagale, à la limite du physiologique.
Certaines observations seraient en faveur d'un déficit circulatoire avec bradycardie primitive par hypertonie vagale; vont à l'encontre de cette éventualité, les résultats des épreuves orthostatiques, lesquelles sont mieux tolérées par les sportifs entraînés au tonus vagal de repos élevé.
Dans certains cas précis, il s'avère très difficile de faire la part entre un réflexe vagal et une dysrégulation posturale ou un mécanisme apparenté; ce sont :

- la syncope tussive ou de défécation
  hyperpression intra-thoracique réalisant l'équivalent d'une manoeuvre de valsalva.
- la syncope mictionnelle nocturne (87-108)
  La distension vésicale et la miction agiraient comme une manoeuvre de valsalva, bloquant la circulation de retour. Le tonus vasculaire réduit lors du repos et le passage en orthostatisme seraient les conditions favorisantes.

Lors des accidents majeurs, il faudra éliminer :

- la comitialité
  d'autant que nous avons vu que la syncope de l'hypotension orthostatique peut s'accompagner de quelques brèves convulsions.
- les accidents hypoglycémiques
  ils surviennent à jeun, ou loin des repas.
- les syncopes d'origine cardiaque
  en particulier celle du stoke-Adams.
- l'hyperréflectivité du sinus carotidien
  on retrouve la notion d'une compression volontaire ou non de la région latéro-cervicale.
- surtout l'insuffisance vertébro-basilaire
  dont la symptomatologie est très voisine.

Devant ces troubles, s'impose donc un examen clinique complet ainsi que diverses explorations biologiques, pharmacodynamiques complétées par des épreuves orthostatiques permettant de reconnaître l'hypotension orthostatique et si possible l'affection responsable ou le mécanisme défaillant car de ceci dépendra la thérapeutique.

EXPLORATIONS ET EPREUVES

I - Epreuve d'orthostatisme

Elle va permettre de constater le trouble et de poser le diagnostic. On étudie les variations du pouls et de la pression artérielle lors du changement de position.

A) Le pouls

La quasi totalité des auteurs s'accordent pour observer une tachycardie lors du passage du décubitus à l'orthostatisme. Cette augmentation du rythme est habituellement de 10 à 15 pulsations par minute et ne doit pas dépasser 25 battements par minute.[108]

Elle existe également lors de l'orthostatisme passif, aur table basculante.

Elle semblerait diminuer en fonction de l'âge[15].

La fixité du pouls s'observerait surtout lors des hypotensions orthostatiques idiopathiques (type Shy-Drager) et dans certaines formes secondaires à des maladies nerveuses (Tabès).

B) La pression artérielle

Malheureusement, les variations de la pression artérielle sont loin de faire l'unanimité et les résultats sont très divergents. Déjà en 1945, Pont[108] insistait sur les difficultés de prises rapides et répétées de la pression artérielle lors du changement de position. Les techniques modernes de mesure continue par voie sanglante n'évitent pas les facteurs surajoutés, émotionnels par exemple. Les variations recueillies lors des premières secondes et mêmes minutes d'orthostatisme ne peuvent donc être retenues.

Chez des sujets jeunes et actifs, Parlier[103] observe une augmentation des deux composantes tandis que chez les sujets obèses, ptosiques mal entraînés ou convalescents, la maxima reste stable ou même a tendance à baisser, la minima oscille et ne se stabilise pas, le pouls s'accélère fortement. Ceci serait dû à un déséquilibre abdominal plus important.

La surveillance du pouls et de la tension artérielle chez des sujets normaux, en position couchée et debout toutes les 3 heures, sur table basculante permet d'observer des variations circadiennes du comportement orthostatique. Il est donc indispensable de tenir compte de l'heure à laquelle on entreprend les épreuves si l'on effectue des mesures répétées.

Toutes ces données, dont beaucoup d'auteurs n'ont en général pas tenu compte, expliquent en partie les résultats divergents. On a cherché à codifier la méthode et à déterminer les limites normales des variations :

1) Méthode :

- Décubitus au moins 10 minutes
- Prise de la tension toutes les 5 minutes
- Passage à la position debout, immobile
- Noter les chiffres toutes les minutes pendant 5 minutes puis toutes les 5 minutes pendant 15 minutes en autorisant le patient à faire quelques mouvements des membres inférieurs.
  Certains préfèrent observer 3 temps : repos allongé - assis - puis debout.

2) On note :

a) les variations de la systolique et de la diastolique

b) leur délai d'apparition

c) la durée de la baisse tensionnelle

d) les variations de la fréquence cardiaque

e) si l'on autorise ou non quelques mouvements des membres inférieurs.

a) Variations de la systolique et de la diastolique chez le sujet normal

1) Systolique

- chez le sujet sain, en bonnes conditions physiques, il existe plutôt une augmentation de la systolique lors de l'orthostatisme mais les résultats divergent.

2) Diastolique

- augmentation presque constante, mais chez les sujets peu entraînés, on peut noter une diminution.

b) Leur délai d'apparition

la tension doit se maintenir dans les limites de la normale et se stabiliser en 2 à 3 minutes.

Lorsqu'il y a chute tensionnelle, celle-ci peut être :

- immédiate (elle est souvent importante et correspond volontiers aux hypotensions orthostatiques essentielles)

- retardée (intérêt de prolonger l'examen sur 7').
  Elle se verrait surtout lors des formes secondaires à des polynévrites ou maladies générales et serait dûe à une vaso-constriction réflexe insuffisante.

c) La durée
Les variations premières n'étant pas significatives, on ne pourra parler d'hypotension orthostatique que si la chute se maintient au cours de l'examen (au moins 5').

d) Nous ne reviendrons pas sur les variations de la fréquence cardiaque exposées au début du chapitre.

En fait, ce tableau correspond surtout à la forme majeure des hypotensions orthostatiques. Il existe toute une série de variations, associées à des troubles fonctionnels qui correspondraient plutôt au syndrome orthostatique :

pincement de la différentielle
élévation isolée de la minima
tachycardie importante

Schellong a décrit dans son test, essentiellement trois types de réaction :

Type I élévation systolique et diastolique
Type II baisse systolique et élévation diastolique
Type III baisse systolique et baisse diastolique
(cf schéma)

Quant à Lüthy, il distingue cinq réponses différentes

1) Physiologique
chute des 2 composantes, retour à la normale en deux minutes - plus rarement brève remontée dès le début.

2) Hyposystolique et hypodiastolique

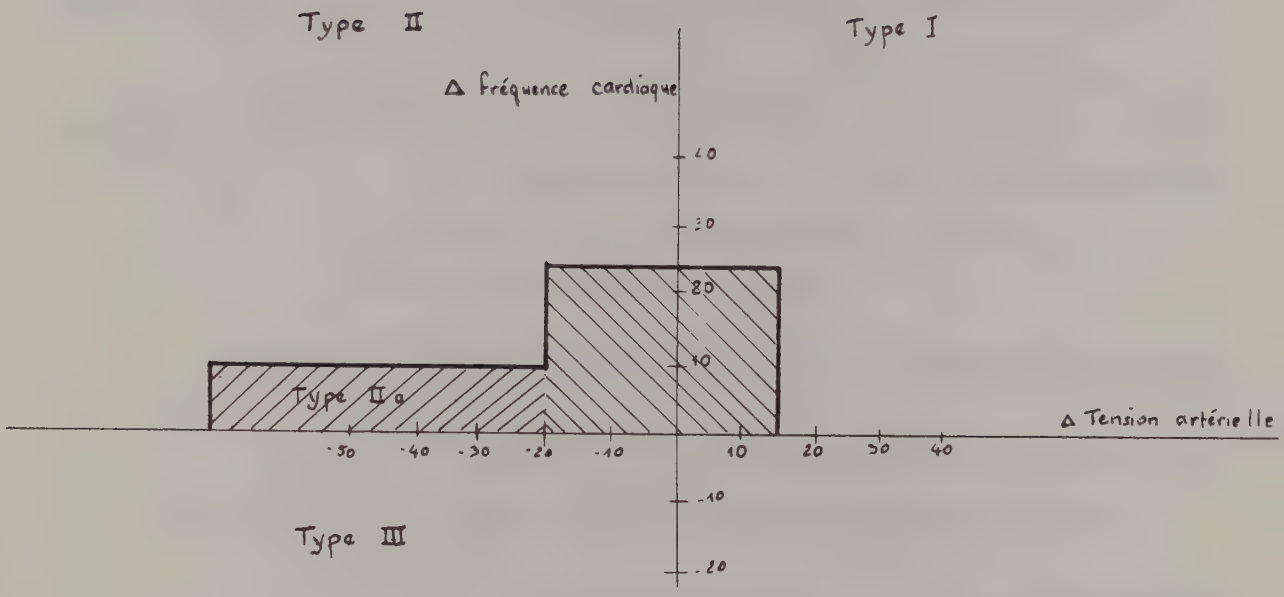
3) Hyperdiastolique
avec possibilité de chute retardée.

4) Collapsus orthostatique
effondrement des deux composantes avec tachycardie importante en général.

5) De "l'hypotension orthostatique"
chute brutale des 2 composantes avec pouls inchangé ou ralenti. Il s'agit le plus souvent du syndrome Shy et Drager.

DIAGRAME DES VARIATIONS DE LA FREQUENCE CARDIAQUE

EN FONCTION DES VARIATIONS DE LA PRESSION ARTERIELLE.



APPRECIATION DES REACTIONS ORTHOSTATIQUES

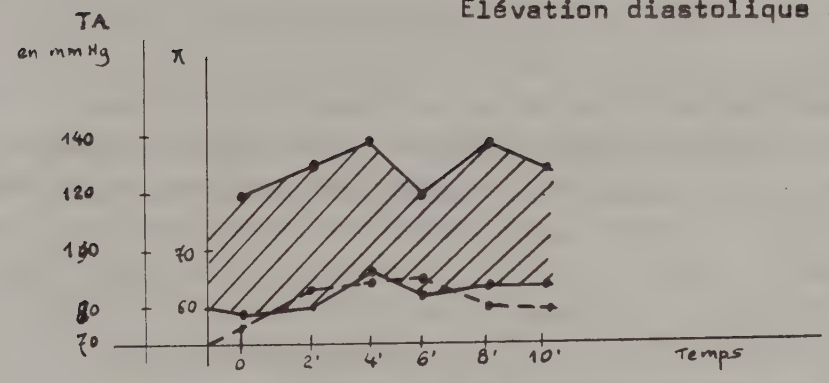
EN FONCTION DES DIFFERENTS SECTEURS DU DIAGRAMME(types I,II,III)

La portion hachurée correspond aux réactions normales.

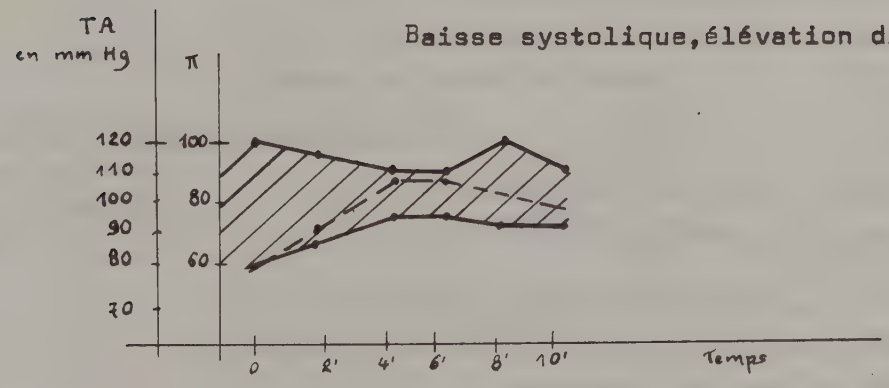
LES DIFFERENTS TYPES DE VARIATIONS DE LA PRESSION ARTERIELLE

selon SCHELLONG.-(en ordonnée,la P.A. en mm de mercure,
een abscisse,le temps en minutes)

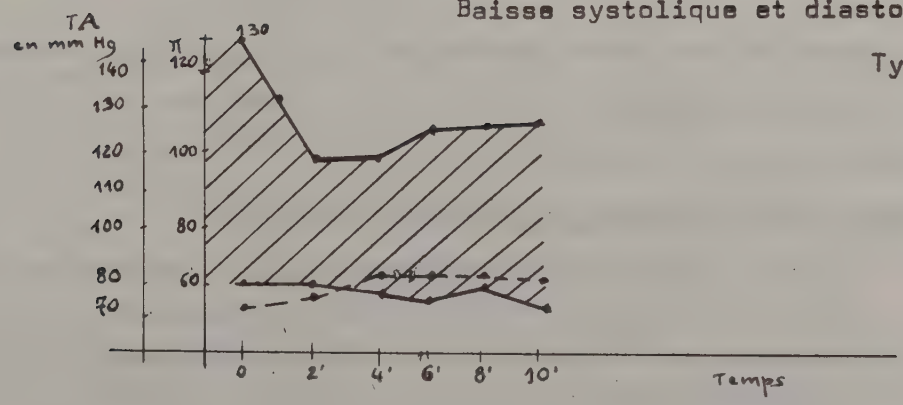
Elévation diastolique et systolique,
Type I



Baisse systolique,élévation diastolique,
Type II



Baisse systolique et diastolique,
Type III



Ce test peut être complété par une étude sur table basculante excluant l'effort musculaire nécessaire pour se tenir debout les mêmes variations sont observées mais si l'on poursuit l'expérience en relaxation complète, le pouls se ralentit, la pression artérielle baisse produisant une syncope vers la 8ème ou 12ème minute.. Quelques mouvements musculaires l'évitent.

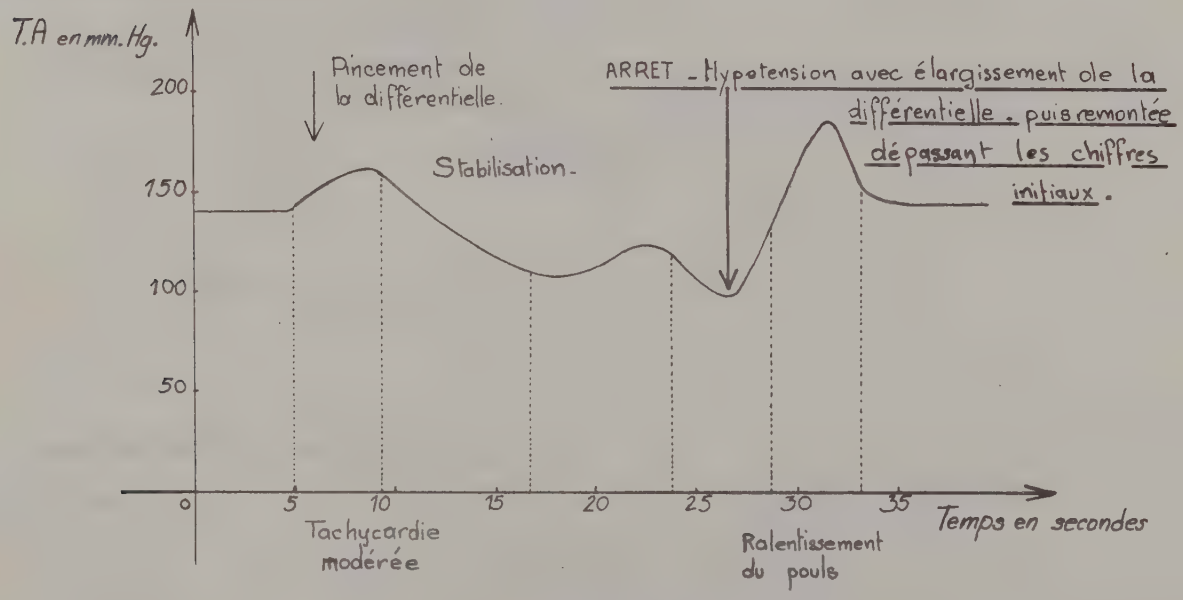
II - Epreuve de Valsalva

- Exécutée si possible en position couchée, elle réalise une surpression endothoracique en bloquant dans les voies respiratoires l'air admis par une inspiration profonde suivie d'un effort expiratoire, la glotte étant fermée ou le souffle opposé à une colonne de mercure.

Elle doit être rapide et maintenue pendant 10 à 15 secondes.

Nous traduisons par un schéma, les réactions observées

a) chez le sujet normal



b) chez le sujet présentant des troubles orthostatiques

La chute des deux composantes est beaucoup plus importante avec pincement de la différentielle, tachycardie voire pouls imprenable. A la fin de l'épreuve, nouvelle chute tensionnelle qui peut conduire jusqu'à la syncope, puis retour à la normale.

Cette épreuve doit être réalisée selon des modalités bien précises et évitée chez certains patients en raison des incidents possibles.
Certains emphysème, asthme... peuvent donner des réponses similaires.

III - La compression oculaire ou de la région sino-carotidienne

Elle a un intérêt restreint dans les troubles orthostatiques car il se produit, le plus souvent, une cardio-inhibition dans les premières secondes, mais elle permet de tester la sensibilité du sujet et de faire la part des réactions vaso-vagales dans les troubles.

Deux examens complètent ces tests

- La radiographie du thorax

en l'absence de cardiopathie associée, les sujets souffrants de troubles circulatoires orthostatiques présentent une importante réduction cardiaque et une hyperclarté des champs pulmonaires en position debout.

- L'électrocardiogramme

- Lorsque la tachycardie est importante en orthostatisme on peut voir une inversion de l'onde T en D_3 parfois en D_2.

- Interprétés comme une réaction hypersympathicotonique, les troubles de la repolarisation ventriculaire siégeant soit en $D_2 - D_3$, aVF et précordiales, soit dans les précordiales seules, ont pu être observés dans les asthénies neuro-circulatoires :

T faiblement positif ou iso-électrique

T diminué ou aspect en double bosse

T négatif asymétrique ou de type ischémique

parfois décalage de ST avec onde T négative

ou diphasique.

- Récemment, Paufique et collaborateurs (104) ont attiré l'attention sur l'intérêt de la mesure de la tension de l'artère rétinienne en individualisant un groupe de sujets dont la tension de l'artère rétinienne s'effondre en orthostatisme alors que la pression artérielle générale n'est pas modifiée.

IV - L'hémodynamique

Elle a permis de mieux préciser les réactions de l'organisme par étude à l'aide d'isotopes du débit cardiaque et de l'ondée systolique de la résistance périphérique totale, du sang veineux, du pH sanguin, lors de l'épreuve orthostatique, laquelle a été sensibilisée par des épreuves d'effort (step-test, bicyclette ergométrique) des bains chauds ou froids.

Les résultats sont concordants et montrent que les sujets ayant eu un malaise ou (et) une chute tensionnelle ont essentiellement une baisse anormale des résistances périphériques, les variations de l'ondée sanguine ou du rythme cardiaque paraissant moins significatives.
On constate que le bain froid améliore les réactions orthostatiques alors que le bain chaud les aggrave (à peu près la moitié des sujets ont présenté une anomalie). Le cold-pressor-test est basé sur ces faits. Néanmoins, il paraît délicat de vouloir, comme certains l'on fait, inférer les anomalies de la thermo-régulation à celles de la baro-régulation.
Toutefois le "test à la sueur" permet de mettre en évidence les régions privées de leur innervation sympathique (on poudre la peau avec un produit qui humidifié change de couleur).

V - Epreuves Pharmacodynamiques

Elles ont été proposées non plus pour mettre en évidence le trouble mais plutôt pour explorer les mécanismes régulateurs de la tension, à la recherche de l'origine pathogénique du trouble.

1) Epreuve à la Noradrénaline et à l'Angiotensine

- Elle permettrait d'étudier les alpha-récepteurs de la paroi artériolaire mais elle n'est pas dénuée de tout danger (surtout chez le vieillard).

2) Epreuve à la Pilocarpine ou à l'Acéthylcholine intra-dermique

- Elle explore la fibre sympathique post ganglionnaire. Son intérêt serait douteux.

3) Epreuve à l'Atropine intra-veineuse

- L'atteinte du parasympathique, en particulier du noyau dorsal moteur du vague a été, en effet, souvent décrite lors d'un syndrome de Shy et Drager. Elle se traduit par l'absence d'accélération cardiaque à l'injection.

4) Epreuve à l'Insuline intra-veineuse

Elle a le même but

5) Epreuve à la Lobéline intra-veineuse

Elle a été proposée afin d'explorer les afférences baro-sensibles; en fait on apprécie surtout les afférences chémo-sensibles.

VI - Dosages Biologiques

Dans le même but de recherche étiologique et pathogénique on a proposé divers dosages biologiques :

- ionogramme sanguin et urinaire (recherche perte de sel)
- mesure de la masse sanguine (recherche d'une hypovolémie)
- dosages des catécholamines urinaires
  des stéroïdes urinaires
  de l'aldostérone
  de la rénine.

Toutes ces expérimentations, épreuves et dosages, ont abouti au même résultat pratique :

- il existe une hypotension orthostatique dite primitive s'accompagnant de réactions anormales et d'absence de mécanismes compensateurs. Cette forme correspond en général à la description de Shy et Drager.
- A l'opposé, se situe toute une série de symptômes, majorés par l'orthostatisme, qui ont été groupés sous le terme de

  syndrome orthostatique

  d'asthénie neuro-circulatoire

  il existe assez souvent une tachycardie compensatrice importante et des réactions sub-normales en orthostatisme.

Entre ces deux tableaux, se situent les hypotensions orthostatiques secondaires à des maladies nerveuses, endocriniennes, métaboliques, iatrogènes etc...

C'est l'objet de notre prochain chapitre.

HYPOTENSIONS ORTHOSTATIQUES SECONDAIRES

La plupart des hypotensions orthostatiques reconnaissent sinon une cause, du moins un facteur favorisant.

Nous étudierons :

I - Certains facteurs favorisants occasionnels

II - Certaines maladies générales où l'hypotension orthostatique apparaît comme un symptôme contingent.
Nous insisterons étant données leur importance et leur parenté avec l'hypotension idiopathique, sur les hypotensions secondaires à des maladies nerveuses et ferons une place à part au problème des traumatisés crâniens.

III - Enfin, le problème de plus en plus important des hypotensions iatrogènes.

I - Facteurs occasionnels

- des malaises orthostatiques épisodiques peuvent survenir chez des sujets normaux, dans des circonstances bien particulières :

  station debout prolongée, en particulier maintien d'une attitude ce qui supprime l'activité musculaire (exemple: les gardes du palais de Buckingham).

Le malaise se produira d'autant plus facilement que :

- la température ambiante est élevée
- il s'agit de la période digestive
- un effort intense ou un bain chaud a précédé la station debout
- il s'y associe une hyperpression (toux par exemple).

- On rapproche de ces malaises, les hypotensions orthostatiques retrouvées chez les porteurs de varices, aggravées par la station debout immobile, améliorées par la marche ou le port de bandage.

II - Symptôme contingent de maladies diverses

a) Des travaux expérimentaux ont permis d'établir que le clinostatisme entraîne à partir d'une certaine durée, une désadaptation des réflexes circulatoires posturaux; une tolérance individuelle extrêmement variable intervient d'ailleurs, diminuée par l'existence de varices ou d'une déficience des muscles abdominaux. Toute maladie grave ou invalidante, médicale ou chirurgicale, pourra par l'immobilisation prolongée qu'elle entraîne, provoquer une hypotension orthostatique; il en est ainsi des accouchements, des interventions chirurgicales portant sur l'abdomen et le petit bassin, des maladies infectieuses et virales. Arnal a ainsi noté une proportion importante de troubles orthostatiques à la suite de l'épidémie de grippe de l'hiver 69 - 70.

b) Les maladies s'accompagnant d'un trouble hémodynamique permanent favorisent également la survenue de ces accidents :

- par l'intermédiaire d'une hypovolémie :
  hémorragies, déshydratation, hypo-électrolytémie globale,
- d'un désordre métabolique : tubulopathie avec perte de sel déplétion potassique.

Nous reviendrons d'ailleurs sur le rôle de l'hypovolémie, du sodium, du potassium en étudiant plus en détails certaines hypotensions en rapport avec

A - des troubles digestifs

B - des troubles endocriniens

C - des maladies nerveuses

A) Hypotension orthostatique et troubles digestifs

Cahen[25] rapporte 6 cas d'hypotension orthostatique chez des malades gastrectomisés pour ulcère.

A noter que pour trois malades coexistent une pathologie connue pour favoriser l'hypotension orthostatique.

Néanmoins, pour l'auteur, la résection gastrique favoriserait l'apparition de l'hypotension orthostatique, celle-ci peut être passagère lors d'un ictère (2 cas) ou d'une infection (1 cas).

Cattan[28] a observé un cas d'hypotension orthostatique associée à une malabsorption avec diarrhée.

Mais l'apparition de troubles neurologiques 3 ans après l'hypotension fait évoquer le tableau clinique des hypotensions orthostatiques idiopathiques et conduit à se demander s'il ne s'agit pas d'un début un peu particulier du syndrome de Shy et Drager, plutôt que d'une association malabsorption-hypotension orthostatique.

B) Hypotension orthostatique et maladies endocriniennes

1) Thyroïde

Certains cas d'hypotension orthostatique ont été décrits lors d'hypothyroïde ou de panhypopituitarisme.

(Nous avons, pour notre part, retrouvé 2 cas d'hypotension orthostatique associée à un myxoedème).

Au cours d'une étude portant sur 103 cas de maladie de Basedow, Schellong aurait fréquemment observé une diminution de 20 à 30 mmHg sur la pression systolique[137].

2) Surrénales

Même sans critère tensionnel, les signes cliniques décrits par Addison dans sa troisième observation peuvent être attribués à une hypotension orthostatique.

Quant au malade d'Ellis et Haynes, l'étude anatomique de ses surrénales mit en évidence des dépôts hyalins au niveau de la partie moyenne de la corticale avec atrophie cellulaire.

- Un cas d'hypotension orthostatique associée à un syndrome fruste de CUSHING a été rapporté par Jansen.(108)

- Par contre l'association phéo-chromocytome-hypotension orthostatique serait si fréquente que cette dernière est considérée comme symptôme révélateur par de nombreux auteurs.

  Smithwick(128) retrouve ainsi 11 cas d'hypotension orthostatique chez 20 malades dont 19 présentaient un phéo-chromocytome et 1 un paraganglione.De Gennes(33) et collaborateurs ont depuis publié l'observation d'une femme de 44 ans, présentant une hypertension artérielle (22/13) avec retentissement viscéral et syndrome orthostatique. Le diagnostic de phéo-chromocytome posé, l'ablation de celui-ci entraîna la disparition de l'hypotension orthostatique.

Enfin Schellong a rapporté le cas d'une maladie de Simmonds, vérifiée anatomiquement, avec diabète insipide chez un homme de 39 ans présentant des syncopes lors du lever nocturne. Des extraits du lobe antérieur de l'hypophyse apportèrent une amélioration.

C) Hypotension orthostatique d'origine neurologique

Depuis la publication de Shy-Drager en 1960, l'hypotension orthostatique intéresse beaucoup les neurologues - Qu'il s'agisse d'une atteinte du système nerveux périphérique ou d'une atteinte du système nerveux central, hypotention orthostatique et pathologie nerveuse sont en effet très souvent associées -.

1) Affections du système nerveux périphérique

a) Radicotomies et sympathectomies

utilisées dans le traitement de certaines hypertensions artérielles,(143) elles voient leur résultat se doubler fréquemment d'un incident :

- L'hypotension orthostatique

quel que soit le niveau tensionnel antérieur.

Qu'il n'existe pas d'hypotension orthostatique post-opératoire chez les normotendus subissant pour d'autres raisons ce genre d'intervention (ablation bilatérale intéressant en particulier le territoire $D_8 - L_1$

Johnson et collaborateurs[73] rapportèrent un cas d'hypotension orthostatique apparue 4 jours après une cordotomie latérale gauche pour douleurs intenses, puis le 35ème jour s'y associe une anhydrose au-dessous du troisième dermatome. Les troubles ne régressèrent qu'après plusieurs mois.

Mis à part les 2 cas signalés par Capps et Takats[27], l'hypotension orthostatique après dénervation sino-carotidienne semble peu fréquente.

b) Polyradiculonévrites aigûes

Depuis les 2 cas associés à une altération des réflexes circulatoires, publiés par Watson[84], des observations analogues ont été publiées lors de syndromes de Guillain et Barré[43]. Les travaux anatomiques penchent en faveur de lésions diffuses touchant tant la fibre post-ganglionnaire que pré-ganglionnaire.

c) Polynévrites alcooliques

Les travaux de Barraclough[8] Scharpey-Schafer[120] démontrant une atteinte des réflexes circulatoires chez 7 patients atteints de polynévrite alcoolique, furent confirmés par les études anatomiques.

Apperzellen et Richardson[4] retrouvent des lésions des ganglions sympathiques chez 3 de leurs quatre malades atteints de polynévrite alcoolique, lésions non retrouvées chez 5 alcooliques indemnes de polynévrite.

d) Neuropathies diabétiques

Associé dès 1936 par Ellis et Haynes[37] aux neuropathies diabétiques, l'hypotension orthostatique n'est considérée comme un des troubles neuro-végétatifs du diabète que depuis les travaux de Rundles.

Parmi les 337 malades diabétiques de Scharpey-Schafer testés par la manoeuvre de valsalva, 69 présentaient des anomalies des réflexes vaso-moteurs, 3 sujets une hypotension orthostatique dont 1 avec syncope.

Il semble impossible d'établir une relation entre neuropathie diabétique et perturbations circulatoires.

Les lésions des formations sympathiques et l'altération des vaisseaux nourriciers laisseraient supposer une atteinte vasculaire ou plus vraisemblablement métabolique de même nature que celle qui affecte les nerfs périphériques.
Quoi qu'il en soit, il est nécessaire de rechercher systématiquement l'hypotension orthostatique chez tout diabétique car l'emploi de drogues telles que vasodilatateurs, ganglioplégiques peut entraîner chez ces malades déjà fragilisés des hypotensions désastreuses.

e) Neuropathies paranéoplasiques

Plusieurs observations mentionnent la survenue d'une hypotension orthostatique au cours de l'évolution d'un carcinome bronchique.
Il s'agissait d'une atteinte paranéoplasique des formations sympathiques de même nature que celle qui touche les nerfs périphériques.

f) Beaucoup moins fréquents sont les cas d'hypotension orthostatique survenant au cours de :

- porphyrie aigüe

  3 cas sont rapportés dans la littérature dont un associé à une neuropathie touchant les 4 membres et à des troubles sphinctériens[115]
  Les 2 autres malades n'ont pas de signe de neuropathie et présentent une abolition des réflexes circulatoires.[8]

- Myasthénie[89]

  L'observation rapportée évoque les hypotensions orthostatiques essentielles.

- Amylose

  L'observation d'une amylose généralisée avec hypotension orthostatique a été rapportée par Wagner.
  S'agit-il d'un trouble métabolique?[141]
  D'une infiltration amyloïde des fibres sympathiques?[54]

2) Affections du système nerveux central

a) Tabès

Chez 17 tabétiques, Ellis et Haynes[37] trouvèrent 10 réponses anormales et 2 cas d'hypotension orthostatique.
Mais les mécanismes physiopathologiques restent obscurs.
Pont[108] a incriminé les lésions observées dans la région des cornes latérales de la moelle.

b) Traumatismes médullaires

Une hypotension orthostatique fut observée lors d'une hématomyélie traumatique avec fracture de C_6.
L'hypotension orthostatique fréquente chez les quadriplégiques paraît exceptionnelle chez des paraplégiques.[136]
Gutmann et collaborateurs insistèrent sur la gravité des lésions sous-jacentes à $D_5 - D_6$.
Les enregistrements polygraphiques[52] effectués chez les traumatisés médullaires semblent montrer l'action bénéfique des dérivés de l'ergot de seigle.

c) Syringomyélie

1 seul cas, d'ailleurs atypique semble exister dans la littérature.[37]

d) Syndrome neuro-anémique

Le premier cas rapporté par Mac Lean et Allen[90] associant une hypotension orthostatique importante, une anémie, une achlorhydrie, une glossite et des signes de sclérose combinée de la moelle.
Depuis d'autres cas ont été observés lors d'anémie pernicieuse.[76-8]

e) Tumeurs cérébrales

On retrouve dans la littérature, plusieurs cas d'hypotension orthostatique survenue chez des malades porteurs :

soit d'une tumeur du 4ème ventricule
d'un craniopharyngiome
d'un adénome antéhypophysaire
d'une tumeur parasellaire

Il n'existe aucune vérification anatomique de ces cas qui puisse amener des éclaircissements sur les mécanismes physiopathologiques. Une atteinte des formations autonomes centrales (hypothalamus et bulbe) semble probable, étant donnée la fixité du pouls, la résistance aux corticoïdes de ces cas-là.

f) Encéphalopathies

L'association d'une encéphalopathie de type Gayet-Wernicke et d'une hypotension semble fréquente si l'on en croit les publications : elle coéxistait chez 7 des 12 patients atteints d'une telle encéphalopathie examinés par Gravallèse et Victor[57] et chez 32 des 40 malades étudiés par Birchfield.[13]
Toutefois 9 de ces malades présentaient également une neuropathie des membres inférieurs.
Donc, responsabilité de lésions des cornes latérales de la moelle ou bien des formations périphériques sympatiques décrites par Appenzeller et Richardson[4] dans les neuropathies ?

g) Accidents vasculaires cérébraux

Depuis la première observation rapportée en 1942 concernant un malade hypertendu ayant eu de nombreux accidents ischémiques cérébraux, plusieurs travaux ont été consacrés à ce sujet, malheureusement les résultats manquent de précision.
L'étude d'Appenzeller et Descartes[3] signale l'abolition des réflexes chez un grand nombre de sujets mais ne précise ni la fréquence ni l'intensité de l'hypotension orthostatique.
Le même travail de Johnson[75] et collaborateurs portant sur 100 patients âgés de 70 ans, ayant fait des accidents vasculaires cérébraux ne permet pas de conclure, étant donné la faiblesse de la chute tensionnelle, la rareté des malaises posturaux, l'absence de vérification anatomique.
Deux hypotensions orthostatiques décrites chez des malades présentant des obstructions vasculaires peuvent être rapprochées de ces accidents.
Le premier cas intéresse l'obstruction du tronc brachiocéphalique droit et de la sous-clavière gauche.
Dans le deuxième cas, le trouble se révéla par des hémiplégies gauches à répétition, régressives, lors d'un traitement par les I.M.A.O. à la supression de celui-ci et l'endariectomie guérit le malade.
En raison de la sténose, il existe une hypertension artérielle de nécessité dont la chute brutale entraîne une ischémie définitive ou transitoire dans le territoire correspondant.

h) Parkinson

Depuis l'hypotension orthostatique constaté par Mateef et Petroff[94] lors d'un parkinson post encéphalitique, de nombreuses publications ont souligné la fréquence de l'hypotension orthostatique dans la maladie de Parkinson. Mais de nombreux facteurs interférant comme l'âge, les médications anticholinergiques, on pouvait se demander qu'elle était la relation entre les deux.

Dans un récent travail, Gross, Bannister et Godwin-Austen[60] se sont efforcés d'éliminer tout facteur contingent.

Par comparaison avec un groupe de patients de même âge exempts d'affections touchant les réflexes circulatoires, ils ont trouvé un nombre significativement plus important d'hypotension orthostatique à la manoeuvre de valsalva.

Les lésions anatomiques des ganglions sympathiques, observées par Fichefet dans les cas de maladie de Shy et Drager semblables à celles décrites par DAN HARTOG et collaborateurs dans la maladie de Parkinson, la parenté des tableaux neurologiques conduisent à se demander s'il ne s'agit pas purement d'un problème d'ordre nosologique.

Donc affections neurologiques, tant centrales que périphériques et hypotension orthostatique coexistent souvent mais ces associations si nombreuses et disparates, certaines paraissant même discutables, pour lesquelles il n'existe que peu de documents anatomiques ne permettent pas toujours d'expliquer les mécanismes en cause.

D) Hypotension orthostatique et traumatismes crâniens

- On a décrit un syndrome dit subjectif des traumatisés crâniens comprenant :
  - des céphalées fréquentes, variables, évoquant les céphalées vasomotrices,
  - des sensations vertigineuses majorées par les changements de position, avec impression de déséquilibre,
  - des troubles de la vision
  - des troubles de l'appétit et du sommeil

mêlés à un contexte d'asthénie physique et psychique.

La survenue de pertes de connaissances complique parfois le tableau.
L'examen de ces malades par les méthodes classiques est assez décevant mais les études plus récentes d'Halpern et de Boun ont objectivé des troubles du tonus postural et le rôle capital du déséquilibre labyrinthique et de la motilité occulaire. Dans l'état actuel des connaissances, il est impossible de dissocier ce qui est dû à l'atteinte directe du tronc cérébral et des centres diencéphaliques lors du traumatisme et de ce qui revient au trouble circulatoire.

L'examen du F.O. avec prise de la tension de l'artère rétinienne pourrait être d'un grand secours.

Paufique et collaborateurs[104] ont en effet trouvé une tension rétinienne effondrée lors de l'orthostatisme chez 20 des 30 traumatisés crâniens examinés.

III - Hypotensions orthostatiques iatrogènes

Avec la multiplication des médications nouvelles, cette pathologie, ces dernières années, est devenue plus importante.
La confrontation des deux premiers chapitres rend relativement aisé la sélection des groupes pharmacologiques capables d'entraîner une hypotention orthostatique.

1) Les Diurétiques

- Deux façons pour ceux-ci d'entraîner une hypotension orthostatique :
  - par déplétion hydrosodée entraînant une réduction de la masse sanguine,
  - par suppression brutale des oedèmes des membres inférieurs, ce qui permet de nouveau l'accumulation sanguine dans les membres inférieurs.

2) Certains hypotenseurs (hydralazines, réserpiniques, guanéthidine) voient leurs effets se compliquer d'hypotension orthostatique.
Leur mécanisme d'action a été exposé (chapitre II).

Bock et Heimsoth[17] ont ainsi noté l'apparition d'une hypotension orthostatique chez six malades traités pour hypertension artérielle par la guanéthidine; les doses étant situées entre 30 et 150 mg.
Cette hypotension se manifesta après 7 semaines à 1 an et demi de traitement et persista au minimum 3 semaines, au maximum onze mois après l'arrêt du traitement.

3) Les antidépresseurs

Par leur action adrénolytique alpha (voir chapitre II) George W Koell et collaborateurs[47] rapportent le cas d'une fillete de 9 ans énurétique depuis l'âge de 2 ans sans cause clinique ni biologique décelable et par conséquent traitée par 50 mg/j d'imipramine.
Pendant 4 jours, disparition de l'énurésie et bon état général;
du 5ème jour au 9ème jour apparaissent une anorexie, une sécheresse de la bouche, une asthénie avec pâleur, sueurs et vomissements en orthostatisme.
Sept jours après l'arrêt du traitement, les troubles disparaissent.

4) Les I.M.A.O.

Par leur action ganglioplégique entraînent également des hypotensions orthostatiques.
Nous renvoyons au chapitre II et à l'observation déjà exposée de cet homme traité par I.M.A.O. et atteint de sténose de la carotide interne.
Dans ces cas, les sympathomimétiques vasoconstricteurs sont contre indiqués.

5) Les neuroleptiques

- Phénothiazines, butyrophénones.
- La lévomépronazine est la plus redoutable.

Il est recommandé une posologie progressive avec hospitalisation au début du traitement incisif; l'hypotension orthostatique semble disparaître après 3 semaines de traitement.
Les autres substances adrénolytiques alpha (dibénamide)et les béta bloquants possèdent également cette action.

6) Les anesthésiques généraux

On les utilise assez souvent lors des interventions sous hypotension contrôlée.

7) La vincristine

Sumter et collaborateurs[132] signalent le cas d'un patient de 26 ans traité par radiothérapie et antimitotique pour réticulosarcome.

Réhospitalisé pour une rechute, à sa sortie, seule la vincristine est poursuivie en ambulatoire.
Après un an de traitement apparition d'une bradycardie et d'une hypotension orthostatique l'obligeant à rester couché.
Chez les 6 autres patients, l'emploi de la vincristine entraîna dans 2 cas une diminution de la noradrénaline mais pas d'hypotension orthostatique.

Quel mécanisme invoquer ?

Pour les auteurs, la vincristine agirait comme la réserpine au niveau du stockage, synthèse et métabolisme étant respectés.

8) La L. Dopa

Sur 85 malades atteints de Maladie de Parkinson et traitée par la L. Dopa, Pépin a noté 7 dérèglements tensionnels :

1 poussée hypertensive paroxystique
6 cas d'hypotension orthostatique
dont 4 cas avec des manifestations majeures.

Deux fois, l'hypotension orthostatique entraîna l'arrêt du traitement; dans un autre cas, la simple diminution de la posologie suffit.

Il faut noter la nécessité d'un bilan cardio-vasculaire complet avant de commencer un traitement par la L. Dopa, d'autant qu'il existe souvent une grande similitude sémiologique entre maladie de Parkinson et Maladie de Shy et Drager; les auteurs retrouvèrent ainsi avant tout traitement par la 1. Dopa, deux cas d'hypotension orthostatique majeure.

9) Il semble enfin que certains médicaments soient capables d'agir par effets métaboliques (disulfiram, certains tuberculostatiques).

10) Les Associations
semblent majorer le risque en interférant à des niveaux différents.
Par exemple :

- I.M.A.O. et amines tricycliques
- antidépresseurs et phénothiazines

De plus, les effets atropiniques communs à de nombreux médicaments entraînent une tachycardie permanente limitant la régulation orthostatique et contribuent à l'apparition d'une hypotension.

En fait, selon Boissier

on pourrait presque affirmer que :
"tout médicament a pu, ou pourra, donner de l'hypotension orthostatique sans qu'on puisse expliquer pourquoi étant donné qu'on obtient assez souvent de tels phénomènes avec des placebos".

Dans certains cas, l'examen, l'interrogatoire et les épreuves ne permettent pas de reconnaître une cause à l'hypotension orthostatique. Ce sont les hypotensions orthostatiques idiopathiques ou essentielles, parmi lesquelles, on peut distinguer suivant l'existence ou non d'une tachycardie réflexe :

A) Les hypotensions orthostatiques idiopathiques sympathicotoniques.

B) Les hypotensions orthostatiques idiopathiques asympathicotoniques.

A) Hypotension orthostatique idiopathique sympathicotonique

Ce sont de loin les plus fréquentes. Souvent bénignes, parfois responsables de malaises, elles traduisent une maladaptation constitutionnelle des systèmes de régulation posturale.

On peut distinguer :

a) le syndrome orthostatique dit "constitutionnel"

Parlier(103) a souligné la ressemblance de la plupart de ces malades, évoquant un terrain particulier.

Les troubles apparaîssent souvent au moment de la puberté chez des adolescents longiliques, à développement musculaire médiocre et sangle abdominale hypotonique.

On note une tendance à l'hypotension artérielle permanente, à l'acrocyanose et souvent apparition précoce de varices.

Les troubles s'aggravent avec l'âge.

Il est nécessaire d'en faire le diagnostic tôt car il semble que les exercices physiques progressifs liés à une alimentation équilibrée, riche en protides permettent d'améliorer l'état d'adaptation.

b) Très voisine est l'asthénie neuro-circulatoire

Des faits complexes, variés mais fréquemment observés ont été regroupés sous cette dénomination.

Les signes fonctionnels sont nombreux avec essentiellement :

des algies thoraciques, des palpitations de la dyspnée, des lipothymies (le malade sent venir le malaise en général) qui conduisent le malade chez le cardiologue.

Gallavardin(44) a même parlé de névrose tachycardique en raison de la fréquence cardiaque élevée, signe objectif le plus constant.

Un examen cardiologique complet s'impose d'ailleurs, d'autant qu'il existe souvent des anomalies électrocardiographiques (chapitre II).

Mais en général le terrain, adulte jeune, volontiers féminin avec contexte fréquent de spasmophilie, hypoglycémie, de troubles digestifs, d'insomnie etc.; le caractère des douleurs : siège variable, survenant en dehors des efforts le plus souvent;la variation des anomalies électrocardiographiques avec l'orthostatisme permet le diagnostic.

Il faut noter que l'on ne peut pas toujours objectiver la chute tensionnelle.

B) Les hypotensions orthostatiques asympathicotoniques

Il s'agit ici au contraire d'un désordre permanent du système nerveux végétatif, avec des caractères nets et relativement constants- correspondant dans l'ensemble aux hypotensions orthostatiques idiopathiques décrites en premier par Crampton [32] (1913) puis par Bradbury et Eggleston [22] et bien individualisées depuis Shy et Drager.

- MALADIE DE SHY et DRAGER

Le travail de Shy et Drager marqua une étape décisive dans l'histoire de l'hypotension orthostatique idiopathique en établissant pour la première fois un rapport entre ce trouble fonctionnel et des lésions du système nerveux autonome. Depuis d'autres travaux ont confirmé cette notion d'une maladie dégénérative intéressant à la fois le système sympathique, les régions latérales de la moelle et les noyaux gris centraux.

En 1960, Shy et Drager avaient colligé une quarantaine d'observations depuis la description initiale de Bradbury et Eggleston en 1925.

Thomas et Schirger [135] ont rassemblé 30 cas d'hypotension orthostatique idiopathique parmi 384 patients examinés, dont 23 pouvaient être rattachés à la maladie de Shy et Drager.

- Elle apparaît après la quarantaine, touchant 3 à 4 fois plus souvent les hommes que les femmes ; un seul cas familial (83) est connu, l'affection se transmettant alors sur un mode dominant.

L'hypotension orthostatique, quoique d'apparition tardive, est le plus souvent le facteur révélateur.

La chute de tension est fréquemment importante avec manifestations visuelles (brouillard, voile noir) ou vestibulaires (vertiges, démarche instable) asthénie, troubles de l'élocution, lipothymie ou syncope.

L'absence de tachycardie concomitante, la négativité du réflexe sino-carotidien traduisent l'atteinte vagale (confirmée d'ailleurs par l'examen anatomique).

- L'interrogatoire retrouve rétrospectivement les premiers troubles végétatifs qui existent parfois depuis longtemps :
  - l'impuissance et la baisse de la libido sont fréquemment les premiers en date chez l'homme.
  - Les troubles sphinctériens débutent en général par une pollakiurie nocturne qui évolue vers l'incontinence, parfois une vessie atone avec rétention.

- Les troubles digestifs sont fréquents et variés.

  Dans 25 cas existent des troubles du transit avec une alternance constipation - diarrhée, celle-ci étant volontiers matinale.

- L'anhidrose soit totale ou partielle, soit se traduisant par une intolérance à la chaleur.

- Il existe souvent une asthénie généralisée.

- Les troubles pupillaires apparaissent plus tardivement : atrophie de l'iris, aréflexie pupillaire à l'accomodation et à la lumière.

Les signes neurologiques permanents, éléments caractéristiques de la maladie, apparaissent plus tardivement, de façon progressive, bilatérale et symétrique. Ils sont variés - par ordre de fréquence décroissante selon Thomas et Schirger, on observe :

- hyperréflectivité ostéo-tendineuse
- tremblement
- dysarthrie
- instabilité de la démarche
- rigidité avec ou sans phénomène de la roue dentée
- les paralysies occulo-motrices, les spaticités sont possibles

formant un tableau clinique voisin d'un syndrome Parkinsonien.
Mais ce syndrome n'est ni pur ni isolé.
En effet le tremblement est permanent, et il s'associe souvent au tableau des signes pyramidaux, des signes pseudo-bulbaires, des signes d'atteinte du neurone périphérique avec amyotrophie et aspect de dénervation à l'électromyogramme.
Il faut souligner l'absence d'atteinte de la sensibilité et l'intégrité psychique habituelle.
Les examens complémentaires n'apportent aucun renseignement; parmi les épreuves pharmacodynamiques, la constance du rythme cardiaque après injection d'atropine et l'élévation tensionnelle sont caractéristiques.

L'évolution

Elle se fait en trois phases selon Shy et Drager.
Le début est marqué par les troubles neurovégétatifs, l'hypotension orthostatique inaugure la deuxième phase.

Les troubles neurologiques surviennent de 2 mois à 20 ans après celle-ci (2 à 6 ans en moyenne) et constituent un élément de fâcheux pronostic, la mort survenant de 1 à 6 ans après leur apparition.
Nous ne reviendrons pas sur l'aspect anatomique décrit au premier chapitre.

Découvrir une hypotension orthostatique justifie qu'on recherche en priorité une affection du système nerveux, principalement en présence d'accidents majeurs ou évolutifs.
Mais toute hypotension orthostatique ne saurait s'identifier au seul syndrome anatomo-clinique de la maladie de Shy et Drager.
Elle doit suggérer une insuffisance circulatoire périphérique dont l'étiologie le plus souvent complexe, doit être cherchée.
La majorité des observations s'intégrent dans le cadre d'une pathologie fonctionnelle en général de bon pronostic mais il ne faut pas oublier qu'elle peut avoir des conséquences graves dans certaines circonstances, en particulier chez le sujet aux artères rigides; les centres neuro-sensoriels et le myocarde étant particulièrement sensibles à la baisse du débit circulatoire.

T R A I T E M E N T

La complexité des phénomènes en cause, explique qu'un moyen ou une substance unique ne puisse se révéler efficace chez tous les malades.

Avec Grosgogeat,[59] suivant le mécanisme défaillant, nous distinguerons :

I - <u>des méthodes visant à augmenter le retour veineux et le débit cardiaque</u>

- il existe des moyens mécaniques et des moyens médicamenteux.

II - des méthodes visant à <u>augmenter le volume liquidien extra-cellulaire</u>

III - <u>des médicaments à visée sympathique</u>

IV - nous analyserons les différentes indications de chaque méthode et discuterons de l'intérêt de certaines associations.

I - Augmentatation du retour veineux et du débit cardiaque

A) Moyens mécaniques

- Ce sont les bandages serrés des membres inférieurs et de l'abdomen.

  - Premier succès obtenu dès 1937 pour Agostini[1]

  - En 1950, Siguier relatait avec humour l'histoire du colonel à vapeurs, que le port de jarretière sauva du déshonneur.

Le bandage des membres inférieurs semble suffisant pour s'opposer à l'accumulation sanguine dans les parties déclives, et plus efficace que le bandage abdominal.

Les échecs s'expliqueraient par une impossibilité à doser la pression de contention nécessaire et suffisante à assurer un bon maintien sans gêne circulatoire.

- Néanmoins, ces moyens réduisent l'activité du malade, exigent de sa part beaucoup de patience et de coopération. Ce qui explique leur succès limité et leur fréquent abandon. On s'est donc tourné vers l'arsenal médicamenteux.

B) Médicaments

La dihydroergotamine possède une action directe constrictrice sur les fibres lisses vasculaires particulièrement au niveau des veines.
Par son action sédative sur la labilité neuro-végétative, elle régularise les débits périphériques, diminue l'hyperactivité des centres dépresseurs sino-carotidiens et possède une action bradycardisante.
Elle agit ainsi sur les différents facteurs générateurs de troubles circulatoires orthostatiques.

Cette action a été confirmée par divers travaux portant sur des personnes en bonne santé pris comme témoins[110] et des patients présentant une hypotension ou des troubles circulatoires asthéniques.[35]
Après administration de D.H.E. pendant 4 à 6 semaines, on observe chez la plupart des sujets une augmentation des 2 composantes, une diminution des symptômes par disparition de la tachycardie réflexe.
Depuis d'autres auteurs l'ont employée avec succès dans les troubles orthostatiques post-opératoires, au cours d'atteintes médullaires, au cours d'anesthésie par l'halothane et dans l'hypotension rétinienne isolée.

On doit rapprocher de l'action de la D.H.E., celle du praxinor utilisé avec succès lors d'hypotension orthostatique secondaire à des thérapeutiques psychiatriques.

II - Méthodes visant à augmenter le volume des espaces extra cellulaires

A) Les perfusions de sang, d'albumine, de chlorure de sodium

- Lorsqu'il existait une hypovolémie évidente, initiale, ils ont donné des résultats encourageants; sinon, ils n'ont eu que des effets temporaires.

B) Minéralocorticoïdes

Employés avec succès dès 1945 par Gregory[58], les corticoïdes ont été depuis fréquemment prescrits dans le traitement des troubles orthostatiques.
Les dérivés les plus utilisés, sont la dexaméthasone, la désoxycorticostérone 9 alpha - fludrocortisone.
Le mécanisme d'action de ces stéroïdes n'est pas clair. Nous avons vu qu'ils intervenaient par l'intermédiaire du métabolisme hydrosodé dans la régulation tensionnelle.
Par ailleurs, ils augmenteraient la sensibilité des récepteurs vasculaires au taux des catécholamines circulantes.
Maury[95], dans sa thèse, soulève l'hypothèse d'une action stimulatrice au niveau de la sécrétion d'un principe vasopresseur post-hypophysaire tandis que d'autres auteurs ont suggéré la correction possible d'un taux bas d'aldostérone, constaté chez certains malades, par les corticoïdes.
Mais, Shear[123] a montré que la 9 alpha fludrocortisone agit également chez des patients ayant un taux normal d'aldostérone et pas ou peu de perte de sel par le rein.
Par contre, elle serait inefficace lors d'un régime hyposodé, contrairement à la désoxycorticostérone qui garde son action.

L'administration de minéralocorticoïdes, en particulier de 9 alpha fludrocortisone, provoque parfois certains accidents.

- stimulation excessive du système nerveux central
- palpitations, manifestations pseudo angineuses

- rétention sodée et oedème
- augmentation excessive de la P.A. en position couchée
- quelquefois hypokaliémie

C) L'aldostérone

- Par voie bucale, son action est faible.
- Par voie parentérale, elle produit les mêmes effets que la 9 alpha fludrocortisone.

Ceci explique son emploi très limité (milieu hospitalier).

D) Angiotensine

On espérait augmenter la sécrétion d'aldostérone en administrant de l'angiotensine, douée elle-même d'une action hypertensive, quintuple de celle de la noradrénaline.

Mais les malades sont peu sensibles à une augmentation de l'angiotensine; le médicament est difficile à manier, contre-indiqué en cas d'ischémie myocardique et incompatible avec un traitement ambulatoire.

E) Hormone antidiurétique

Certains travaux ont également rapporté l'efficacité de l'hormone anti diurétique post hypophysaire par voie intraveineuse ou intramusculaire mais les risques de rétention hydrique avec hypertension artérielle ne sont pas négligeables.

III - Médicaments à visée sympathique

A) L'adrénaline, la noradrénaline

Elles sont évidemment efficaces mais leur action est très fugace; elles sont difficiles à manier et demandent une surveillance stricte.

B) Sympathomimétiques

On les a utilisés pour leur action sur le tonus veino-artériolaire.

Mais, s'ils apportent une amélioration, d'ailleurs fugace, sur le plan fonctionnel par élévation du niveau tensionnel de repos, ils laissent persister le plus souvent le phénomène orthostatique.

En raison des doses importantes nécessaires, leurs actions secondaires : tachycardie, excitation, palpitations, tremblements apparaissent, limitant leur emploi et entraînant parfois l'abandon de la thérapeutique.
Enfin, certains phénomènes de contre régulation, renforçant l'hypotension initiale ont été décrits.
Après avoir été largement utilisés, ils apparaîtraient donc plutôt contre indiqués par certains auteurs.

- On emploie en général :

  - Ephédrine 2 cg toutes les 4 heures ou 3 fois 25 mg par jour.

  - La néosynéphrine mieux tolérée, elle permet des traitements prolongés. Les doses varient de 50 à 400 g/j.

  - L'aramine pose les mêmes problèmes de surveillance que les catécholamines.

  - Le chlorhydrate du méthylamino-éthanol-phénol racémique a été recommandé mais lui aussi, est plus ou moins bien toléré.

  - L'hydroxyamphétamine à la dose de 60 à 320 mg/j a été utilisée avec un certain succès en Amérique.

C) Les analeptiques cardio-vasculaires

Ils sont mieux tolérés mais leur efficacité varie d'un individu à l'autre, leur action est très brève, nécessitant des prises répétées avec un épuisement progressif de leurs effets.
Une association systématique aux produits précédents a été conseillée.

IV - Indications et associations

A) Dans les formes mineures ou transitoires, lesquelles s'inscrivent le plus souvent dans un tableau de systonie neuro-circulatoire, un traitement ambulatoire par néosynéphrine ou par la dihydro ergotamine est en général suffisant.

- Un traitement

Lorsqu'il existe une tachycardie importante pour certains, les sympathicomimétiques seraient contre indiqués.

- Association D.E.H. + sympathicomimétiques[71]

On espérait ainsi obtenir un résultat aussi bon avec des doses moindres de chaque produit.
Il est apparu que le succès thérapeutique ne dépendait que de la dose de D.H.E. administrée.

B) Dans les hypotensions orthostatiques iatrogènes

- Soit supprimer l'agent causal si cela est possible.
- Soit adjonction au traitement d'un phlébotonique (D.H.E.).

Certains recommandent même sa prescription préventive en particulier lors des traitements par les neuroleptiques, la chlorpromazine, les I.M.A.O.

C) Dans les formes secondaires

- Essayer de traiter la cause.
- Les hypotensions après maladies infectieuses sembleraient sensibles à l'administration de DOCA.

D) Dans les formes sévères

- Le programme thérapeutique n'est établi qu'après tâtonnement et nécessite donc l'hospitalisation.
- On associe minéralocorticoïdes, moyens mécaniques et au besoin un sympathomimétique maniable.

Dans les formes particulièrement rebelles, on a essayé ces dernières années des associations complexes :
Le malade de Seller[119] n'a pu quitter l'hopital qu'avec l'association suivante :

- Fludrocortisone 0,1 mg 3 fois par jour.
- Hydroxyamphétamine 20 mg toutes les 2 heures de 6 h à 18 h.
- Tranylcypromine (I.M.A.O.) 10 mg 3 fois par jour.

On explique le mode d'action de cette nouvelle thérapeutique par l'existence de deux pools de catécholamines à la terminaison des fibres nerveuses.

La tranylcypromine en inhibant la désamination par la M.A.O. des catécholamines de réserve, augmente le "pool actif" de noradrénaline et donc libérable par l'hydroxyamphétamine, potentialisant ainsi son action.
Une idée similaire est à la base du travail de Morton et collaborateurs (97) portant sur l'action de perfusions de noradrénaline et tyramine après administration de tranylcypromine.
Les résultats obtenus permirent d'associer dans un programme thérapeutique la tranylcypromine et la tyramine (sous forme de fromage) lequel entraîna un assez bon résultat; les fluctuations tensionnelles observées semblent en rapport avec les difficultés à doser la quantité de fromage nécessaire.
De telles thérapeutiques peuvent être valables mais elles doivent être réservées aux cas sévères, résistants aux méthodes habituelles et conduites en milieu hospitalier en raison des risques de poussées hypertensives, lesquelles nécessitent la mise en route immédiate d'une perfusion de phentolamine.
Nous signalons pour terminer le seul cas publié à notre connaissance d'une hypotension orthostatique améliorée par des électrochocs :

> chez cet homme de 50 ans traité sans succès par les sympathomimétiques, la réapparition d'une dépression fit entreprendre 9 séances d'électrothérapie.
> L'amélioration spectaculaire des troubles amène l'auteur à se demander si l'on ne peut évoquer dans ce cas une même étiologie aux 2 troubles.

EN CONCLUSION

Nous ne saurons trop insister sur la nécessité d'un traitement préventif en préconisant :

- des immobilisations courtes
- un lever progressif avec rééducation en particulier chez le sujet âgé
- un éclectisme dans le choix d'un hypotenseur, d'un I.M.A.O., ou de tout médicament pouvant être responsable d'une hypotension orthostatique.

Notre recherche systématique de l'hypotension orthostatique a porté sur 400 sujets âgés.

Nous exposerons et commenterons successivement :

1°) Les résultats d'ensemble

2°) Les rapports avec les affections ou infirmités diverses ainsi qu'avec les facteurs occasionnels

3°) La permanence du trouble orthostatique

4°) Les rapports avec la volémie

5°) Quelques cas d'hypotension orthostatique manifestes

6°) Les répercussions de l'hypotension orthostatique sur la pathologie traumatique du vieillard.

B) Résultats

Tableau récapitulatif des modifications tensionnelles en orthostatisme, chez 400 personnes âgées.

		S Y S T O L I Q U E			
		Augmentée	Stable	Diminuée de 10 à 20 mm Hg	Chute de 20 et plus mmHg
D I A S T O L I Q U E	Augmentée	65	52	23	3
	Stable	52	83	57	8
	Diminuée	3	19	17	18
		120	154	97	29
		68,5 % TYPE I		24,25 % TYPE II	7,25 % TYPE III
		371 cas dans les limites de la normale			PATHOLOGIQUE

[illegible]

a) [illegible]

- [illegible] 10 hommes et 10 femmes âgés de 67 à 107 ans, la moyenne d'âge étant voisine de 87,7 ans.

- La pression artérielle a été enregistrée par l'appareil de Pachon et accompagnée de la mesure de la fréquence cardiaque au pouls radial, en suivant le protocole mis en [illegible].
Pendant la durée de l'épreuve et de [illegible] des pendulaires, il a fourni des [illegible] et consulté l'examen au-delà de 5 minutes, d'autant [illegible] l'enregistrement. Il existait un non-consentement au sujet.

- Une [illegible] a été [illegible] des variations de la systolique et de la diastolique atteignant [illegible] de retour suivant la [illegible] au-delà de 10 mn de marche.

- La [illegible] de 5 minutes pour [illegible] un minimum nécessaire pour [illegible] fiable. Après arrêt du [illegible], elle ne doit pas dépasser 5 minutes.

Dans toute [illegible] :

a) [illegible] et [illegible] dans les limites de la [illegible].

- [illegible] type III se [illegible] essentiellement [illegible]. Les résultats diffèrent des [illegible] [illegible] de 10 mmHg [illegible] au plus de [illegible].

- Une [illegible] type II [illegible] [illegible] est [illegible] [illegible] de 10 mn de marche, [illegible] de valeur [illegible]. Une [illegible] [illegible] [illegible].

b) [illegible]

- Une [illegible] des variations de la systolique et de la diastolique [illegible] [illegible] [illegible] de retour [illegible] mn de marche [illegible]. [illegible] pour [illegible] [illegible].

De même, la diastolique est généralement stable puisque ses variations ne dépassent 20 mm de mercure que dans 8 cas, pour les diminutions et 9 cas pour les élévations.

- Quant au pouls, une augmentation n'est apparue de façon significative que dans 87 cas (23 %);
un seul cas, une femme de 83 ans, traitée par neuroleptiques dépassait les limites physiologiques avec une augmentation de 34 battements par minute et pincement de la différentielle.
Par contre, chez 19 sujets (environ 5 %), on observait un ralentissement du pouls, dépassant 16 battements par minute chez 1 % des sujets.

3°) Les variations du pouls, de la systolique et de la diastolique semblent indépendantes

- Toutes les associations ont pu être observées. Toutefois il semble possible de dégager quelques grandes tendances :

- Une tachycardie coïncide fréquemment avec un pincement de la différentielle ou une chute systolique et diastolique concomitante et significative. Dans ce dernier cas, si le pouls reste fixe, il s'agit d'hypotension orthostatique le plus souvent constante et essentielle.

- Les variations de la systolique et de la diastolique apparaissent indépendantes, mais lorsqu'elles sont importantes, il n'existe que 6 cas où l'augmentation de l'une accompagne une diminution de l'autre.

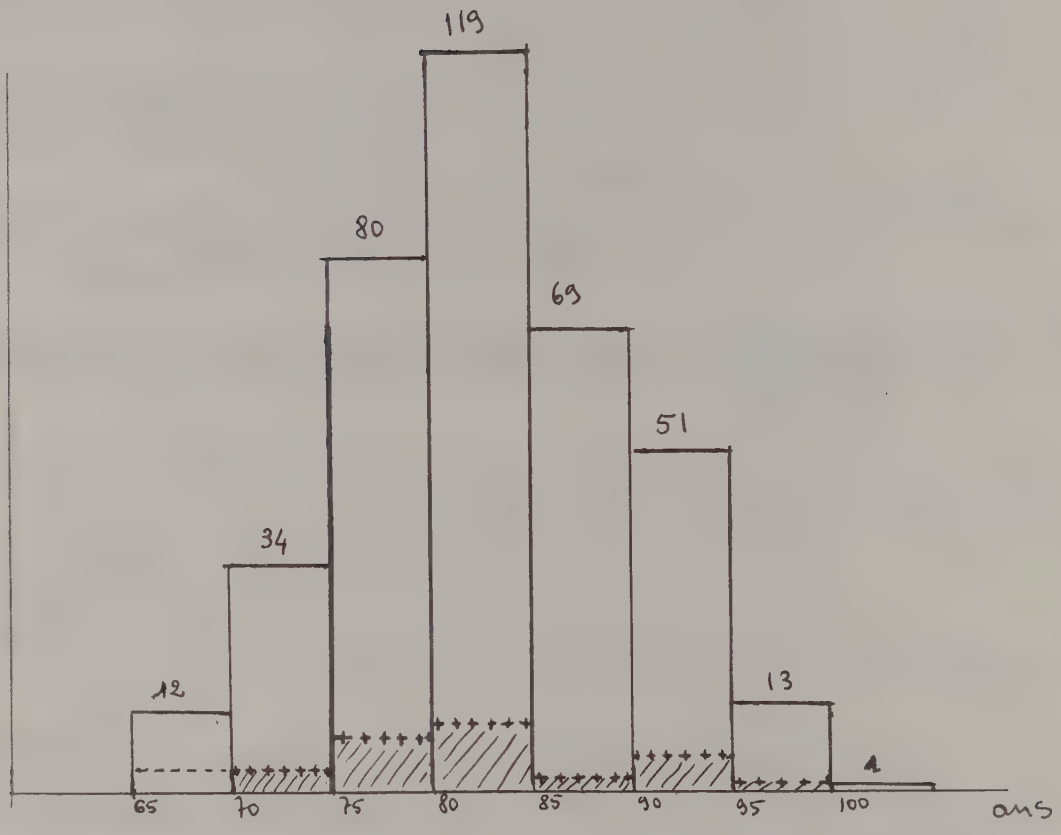
Influence du sexe

Notre population , en majorité féminine, ne nous a pas permis de mettre en évidence un facteur favorisant du sexe. En effet, les chutes systoliques pathologiques sont retrouvées chez 6 % des malades du sexe féminin et 8 % des sujets du sexe masculin.

Influence de l'âge

Si l'hypotension orthostatique est plus fréquente chez le sujet âgé que parmi les autres individus, dans notre étude, l'âge, variant de 65 à 100 ans, n'exerce pas d'influence, le nombre de chutes systoliques observées se répartissant de façon proportionnelle au nombre de malades des différentes tranches d'âge comme le montre le schéma suivant :

INFLUENCE DE L'AGE



— Nombre de pensionnaires répartis par tranches d'age

Nombre de cas d'hypotension orthostatique

RAPPORTS AVEC LA PATHOLOGIE

Si quelques rares sujets ne présentaient aucun trouble notable, nombreux étaient les cas où s'associaient diverses affections, se répartissant à peu près de la façon suivante :

115 hypertendus
27 troubles du rythme
12 infarctus
29 insuffisances cardiaques
19 artérites
33 diabétiques
32 troubles neuro-psychiatriques dont 21 hémiplégies ou séquelles
100 troubles digestifs
32 troubles ou infections urinaires
34 bronchites chroniques insuffisances respiratoires
32 anémies
22 troubles trophiques et varices
5 myxoedème (ou suspicion)
5 Paget
5 sérologies (BW) positives

Nous avons essayé de voir qu'elles étaient les réactions orthostatiques en rapports avec certaines de ces affections connues pour perturber l'hémodynamique orthostatique, ainsi qu'avec certains facteurs occasionnels.

A) Diabète

Il s'agit dans l'ensemble de diabète peu sévère, non compliqué puisque :

33 sujets étaient soumis à un régime diabétique
mais seulement 11 sujets recevaient un traitement antidiabétique.

On observe :

3 rétinopathies
5 artérites des membres inférieurs
aucune polynévrite.

Résultats

- Le pouls a tendance à rester fixe ou même à se ralentir.
  Les sujets traités (11 cas) ont des réactions normales, avec seulement 2 cas situés dans le groupe II.
- Parmi les sujets non traités (22 cas) par contre, la systolique a tendance à baisser dans 8 cas, avec 3 cas d'hypotension orthostatique vraie.

Il semble donc qu'il existe une certaine tendance à l'hypotension orthostatique chez le sujet diabétique, plus fréquente chez le non-traité (influence du traitement? maintient d'une glycémie plus stable et à un niveau plus bas?)
Cette labilité tensionnelle pourra se majorer lors d'infection, d'anémie etc... (observées chez 3 sujets).
A signaler une réaction particulière chez une de nos diabétiques où l'élévation importante de la systolique s'accompagne d'une chute diastolique de 30 mm de mercure; mais il existe un pouls lent associé.

B) Hypertension artérielle

Nous avons retenu 115 cas d'hypertension artérielle permanente prenant pour critère 18 de maxima et 10 de minima; la maxima se situant le plus souvent vers 20 - 22.
Le traitement se résumait à un régime sans sel dans les cas modérés, d'autres recevaient des hypotenseurs.

Résultats

Dans 95 cas, la systolique se maintient à sa valeur initiale ou augmente (soit environ 84 %). La diastolique varie dans le même sens ou se maintient, la tachycardie est fréquente.
Les hypertendus répondent donc normalement aux épreuves orthostatiques; toutefois 7 cas d'hypotension orthostatique franche furent observés de façon transistoire parmi ces malades, coïncidant dans 5 cas avec des poussées hypertensives et traduisant peut-être un désordre au niveau de la régulation tensionnelle.

C) Maladies neurologiques

La pathologie était variée

1) lors de :

1 maladie de Little
3 épilepsies
1 paraplégie
4 syndromes extra-pyramidaux

les réponses furent normales.

2) Dans le cas des hémiplégiques

Soient 21 cas dont 10 avaient été transitoires et régressives .
La quasi-totalité (20 cas) des réactions sont dans les limites de la normale; 3 cas seulement se situent dans le groupe II.
Un seul cas présente une chute systolique supérieure à 20 mm de mercure mais avec une réserve car il coexistait à cette époque une anémie dont la correction fit disparaître ce trouble.

Cas des Parkinsoniens (6 cas)

Il existe une tendance à l'hypotension orthostatique puisque les malades présentent une chute systolique voisine de 20 mm de mercure qui se majora pour deux d'entre eux lors d'un traitement par la L-Dopa ou d'un syndrome infectieux.

D) Troubles trophiques et varices des membres inférieurs

L'étude porte sur 22 sujets.
Pour la majorité des sujets (18 cas) la systolique augmente ou reste stable, la diastolique s'élève tandis que le pouls s'accélère - Donc réaction normale.
Pour 4 cas, il existe une chute systolique dépassant 20 mm de mercure, voire 40 mm de mercure avec chute simultanée de la diastolique et peu de modification du pouls.
Ces derniers cas correspondent à des varices alors que dans les autres cas il s'agit plutôt de troubles trophiques en particulier lymphoedème.

E) Infections pulmonaires chroniques

- La circulation pulmonaire intervient, nous l'avons vu, dans la régulation tensionnelle. Elle peut être entravée par des infections pulmonaires chroniques - Quelle est la répercussion de ces affections sur la régulation orthostatique ?
Il ne semble pas qu'elles aient une influence puisque les 34 sujets examinés ont un comportement normal. Toutefois 10 sujets (soit un tiers) se situent dans le groupe II.
Par contre les poussées aigües d'infection pulmonaire interviennent comme facteur aggravant ou favorisant d'autant qu'elles entraînent l'immobilisation.

F) Facteurs occasionnels

1) - L'action des poussées infectieuses vient d'être rapportée.

2) Il en est de même des anémies.

- Sur les 31 malades suivis régulièrement
  dont 3 anémies de Biermer
  6 anémies par carence martiale
  1 anémie par insuffisance rénale

2 malades seulement présentèrent une chute systolique supérieure à 20 mm de mercure, coïncidant avec une poussée de déglobulinisation - On peut en rapprocher les 2 cas d'anémies post hémorragiques où les transfusions corrigèrent l'hypotension orthostatique.

3) - Nous avons essayé également de voir le rôle de certaines thérapeutiques telles que: diurétiques, hypotenseurs, médicaments du système nerveux central.
Pour les médicaments du système nerveux central, les résultats sont très disparates et ne permettent aucune conclusion.
Sur 19 sujets recevant régulièrement des diurétiques à la dose de 1 comprimé par jour, seulement 3 malades présentaient une hypotension orthostatique.
De même pour les hypotenseurs (26 malades) on n'observe une chute systolique que dans 6 cas,correspondant soit à des doses plus importantes, soit à des associations (hypotenseurs et calmants) - Donc peu d'action aux doses employées -

4) - Les bains chauds favorisèrent à plusieurs reprises l'apparition d'hypotention orthostatique parmi les malades du groupe II ou majorèrent les hypotensions déjà existantes.

5) L'immobilisation, quelle que soit la raison, est un grand facteur d'hypotension orthostatique. En général elle disparaît avec la reprise de la marche. Son importance pour quelques sujets, fait envisager l'utilité d'une rééducation avec lever prudent et le plus précoce possible chez les sujets âgés.

Ceci nous conduit à envisager le problème de la permanence du trouble orthostatique.

PERMANENCE DU TROUBLE ORTHOSTATIQUE

Certaines hypotensions orthostatiques apparurent lors de facteurs occasionnels, d'autres disparurent en dehors de toute rééducation corrective.

A) Parmi nos grandes hypotensions orthostatiques

- Pour 3 sujets, le trouble fut constaté à tous les examens.
- Par contre, pour la majorité des autres cas, l'hypotension orthostatique se manifeste par intermittence, en particulier lors du premier lever.
- Toutefois, un seul cas disparu complètement sans que l'on puisse retrouver une cause sinon un traitement par les anabolisants (?)

B) Parmi les réactions dans les limites de la normale

Des hypotensions orthostatiques apparurent lors de facteurs déclenchants :

- 3 cas après bains chauds
- 10 cas après immobilisation pour syndrome infectieux (8 cas) ou infarctus du myocarde (2 cas)
- 2 cas lors de poussées anémiques
- 1 cas lors d'un traitement par les diurétiques supprimant les oedèmes (et donc les bandes "molletières naturelles").
- 2 cas lors d'une altération de l'état général, avec coma puis décès.

L'intérêt de notre groupe paraphysiologique (groupe II) apparaît ici puisque ces 20 cas d'hypotension orthostatique apparurent pour les deux tiers chez des malades de ce groupe.

D'autre part, et ceci fut constaté de façon certaine chez 5 autres sujets de ce groupe II, on remarqua une tendance à la chute retardée de la systolique, laquelle ne baissait de 20 mm de mercure qu'après 5 minutes de station debout pour ne se stabiliser que vers la dixième minute. Ceci peut expliquer certaines chutes survenant non au lever mais après un intervalle de temps, lors de la toilette, ou du rasage, exigeant une position debout prolongée.

- Tous ces faits semblent donc indiquer un syndrome orthostatique latent, parmi les malades du groupe II, en particulier lorsqu'il existe une chute de la diastolique.

RAPPORTS AVEC LA VOLEMIE

Suivant les variations concomittantes des volumes plasmatique et globulaire, on distingue 9 états différents que nous résumons dans le tableau suivant :

		Volume globulaire		
		Diminué	Normal	Augmenté
Volume plasmatique	Diminué	1	4	7
	Normal	2	5	8
	Augmenté	3	6	9

Y - a - t - il une correspondance entre les différentes répartitions de la masse sanguine et un certain comportement orthostatique ?

Quelques réserves à nos résultats :

- Tous nos malades n'ont pu avoir une mesure de la masse sanguine - 80 d'entre eux seulement furent l'objet de cet examen.
- En particulier seulement 45 mesures furent effectuées parmi les 272 sujets à comportement orthostatique normal; mesures effectuées le plus souvent dans certaines circonstances pathologiques : anémie, bronchite chronique, polyglobulie...
- Pour un grand nombre d'entre eux, la mesure de la volémie et de l'hypotension orthostatique eut lieu à des intervalles variables.

Toutefois parmi les 29 cas d'hypotension orthostatique sur 9 sujets ayant été l'objet d'une mesure de la masse sanguine, 7 malades présentaient une diminution de la masse sanguine totale, essentiellement aux dépens du volume globulaire dans 6 cas.

Parmi les 97 cas dits paraphysiologiques, 26 mesures furent effectuées, 14 sujets (soit la moitié des cas) présentaient également une diminution globale de la masse sanguine, essentiellement aux dépens du volume globulaire dans 11 cas.

Pour 6 sujets, on trouvait au contraire, une augmentation globale de la masse sanguine mais il s'agissait pour la plupart d'insuffisants respiratoires.

Tableau comparatif et récapitulatif de la volémie en fonction des comportements orthostatiques.

		Comportements orthostatiques		
		Normal	Paraphysiologique	Hypotension orthostatique
VOLEMIES CLASSE	1	7	5	3
	2	3	6	2
	3	2	1	1
	4	10	3	1
	5	5	4	2
	6	3		
	7	2	2	
	8	11	5	
	9	2		

REPERCUSSION SUR LA PATHOLOGIE TRAUMATIQUE DU VEILLARD

Nous considérons, en premier le problème posé par certains malades faisant des chutes fréquentes, puis les chutes qui se produisirent durant l'année de notre étude.

I - Rapports avec les chutes fréquentes

Parmi nos 400 malades étudiés, 13 sujets étaient connus pour leurs chutes fréquentes. Tous eurent des réactions orthostatiques dans les limites de la normale mais 4 d'entre eux, se situant dans le groupe II, présentèrent une chute systolique plus importante lors de facteurs favorisants.

Les 13 sujets correspondent respectivement à 3,2 % des sujets du groupe I et 4,1 % des sujets du groupe II

II - Chutes survenues pendant l'année 1971

50 chutes, assez conséquentes pour être signalées, se produisirent et entraînèrent 2 traumatismes craniens et 10 cas de fracture (soit 5 % des chutes), la plus fréquente étant celle du fémur.

Elles concernèrent 11 % des sujets du groupe I
10,8 % des sujets du groupe II
5 % des sujets du groupe III

soit 15,8 % des sujets ayant une certaine labilité tensionnelle.

On remarque une certaine fréquence des chutes nocturnes, ou le matin très tôt, lorsque les malades se lèvent pour aller aux toilettes.

Fine[40], dans une étude étiologique des chutes, insiste sur ce fait, incriminant le brusque changement de position associé au vidage de la vessie (d'où chute de la pression intra-abdominale.) Il attire l'attention sur le facteur favorisant surajouté des médications sédatives données à une heure tardive et conseille dans la mesure du possible de les éviter ou de les donner plus tôt, et de ne pas les multiplier.

Barre et Bouchon placent l'hypotension orthostatique au cinquième rang des étiologies des chutes et malaises, après : les troubles du rythme
l'infarctus du myocarde
l'embolie pulmonaire
les modifications tensionnelles (poussées hypertensives ou baisse par déshydratation, hémorragies).

Nous avons vu d'ailleurs, la fréquence de l'hypotension orthostatique au cours de celles-ci.

Nos cas d'hypotensions orthostatiques franches

Lors du premier examen, selon la pathologie et la constance du trouble, elles se répartissent ainsi :

a) Retrouvées de façon constante à tous les examens

- 1 cas évoquant une maladie de Shy - Drager
- 1 cas de maladie de Parkinson traitée par la L. Dopa
- 1 cas d'hypertension associée à une artérite des membres inférieurs et un souffle carotidien bilatéral
- 1 cas d'artérite avec BW positif
- 2 cas de varices des membres inférieurs avec troubles trophiques.

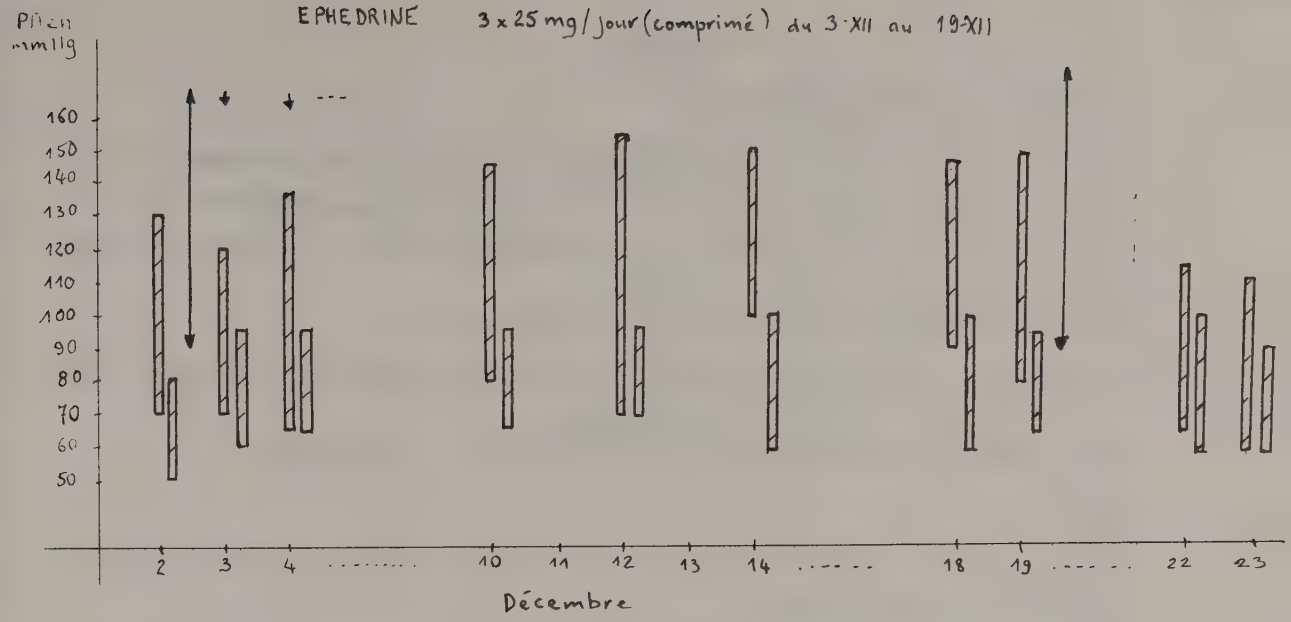
b) Secondaires à des maladies générales et disparaissant avec le traitement de celles-ci (11 cas)

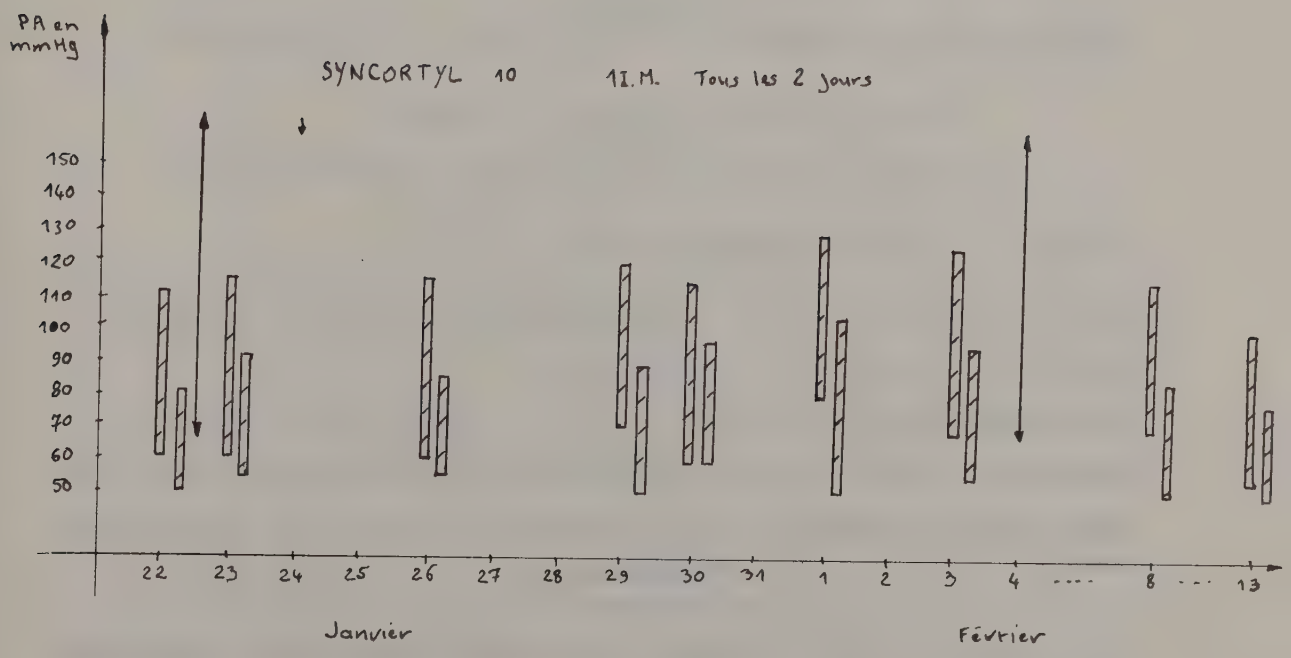
- 1 infection pulmonaire
- 3 anémies dont une chez une hypertendue habituelle
- 3 poussées hypertensives
- 2 myxoedème
- 2 cas d'hypotension orthostatique iatrogène (Butyrophénones et tranquilisants)

c) Retrouvées de façon intermittente mais fréquente sans éléments déclenchants apparents

- 7 cas avec troubles digestifs, vagues, associés
- 3 troubles cardio-vasculaires
- 1 polyglobulie

Nous rapportons plus en détail quelques-unes de ces observations.


PA en mmHg
EPHEDRINE 3 x 25 mg / jour (comprimé) du 3·XII au 19·XII
160
150
140
130
120
110
100
90
80
70
60
50
2 3 4 10 11 12 13 14 18 19 22 23
Décembre


PA en mmHg
SYNCORTYL 10 I.M. Tous les 2 jours
150
140
130
120
110
100
90
80
70
60
50
22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 1 2 3 4 8 13
Janvier
Février

Th. Efraim - Première observation

78 ans, entre à la Fondation avec le diagnostic de maladie de Parkinson, d'infection urinaire à pyocyanique associée à une hypertrophie prostatique.
C'est un homme dénutri, grabataire, au psychisme particulier (récrimination, opposition, tendance dépressive).
La pression artérielle est à 9/5, le pouls régulier à 96.
Les examens de laboratoire révèlent une anémie, une discrète élévation de l'urée, un taux bas de protides, le BW est négatif.
Le traitement (régime salé + psychotropes) améliore l'état général.

Le 25 - 5 - 70

La station debout et même la simple position assise prolongée entraîne l'apparition de vertiges avec malaise.
On recherche pour la première fois une hypotension orthostatique :

couché T A 13,5/8
3' debout T A 6,5/ minima imprenable

La mesure de la volémie met en évidence une diminution globale avec

volume plasmatique 7,8 %
volume globulaire 21,6 %

Traitement pendant 3 semaines par les anabolisants, la désoxycorticostérone et le régime salé

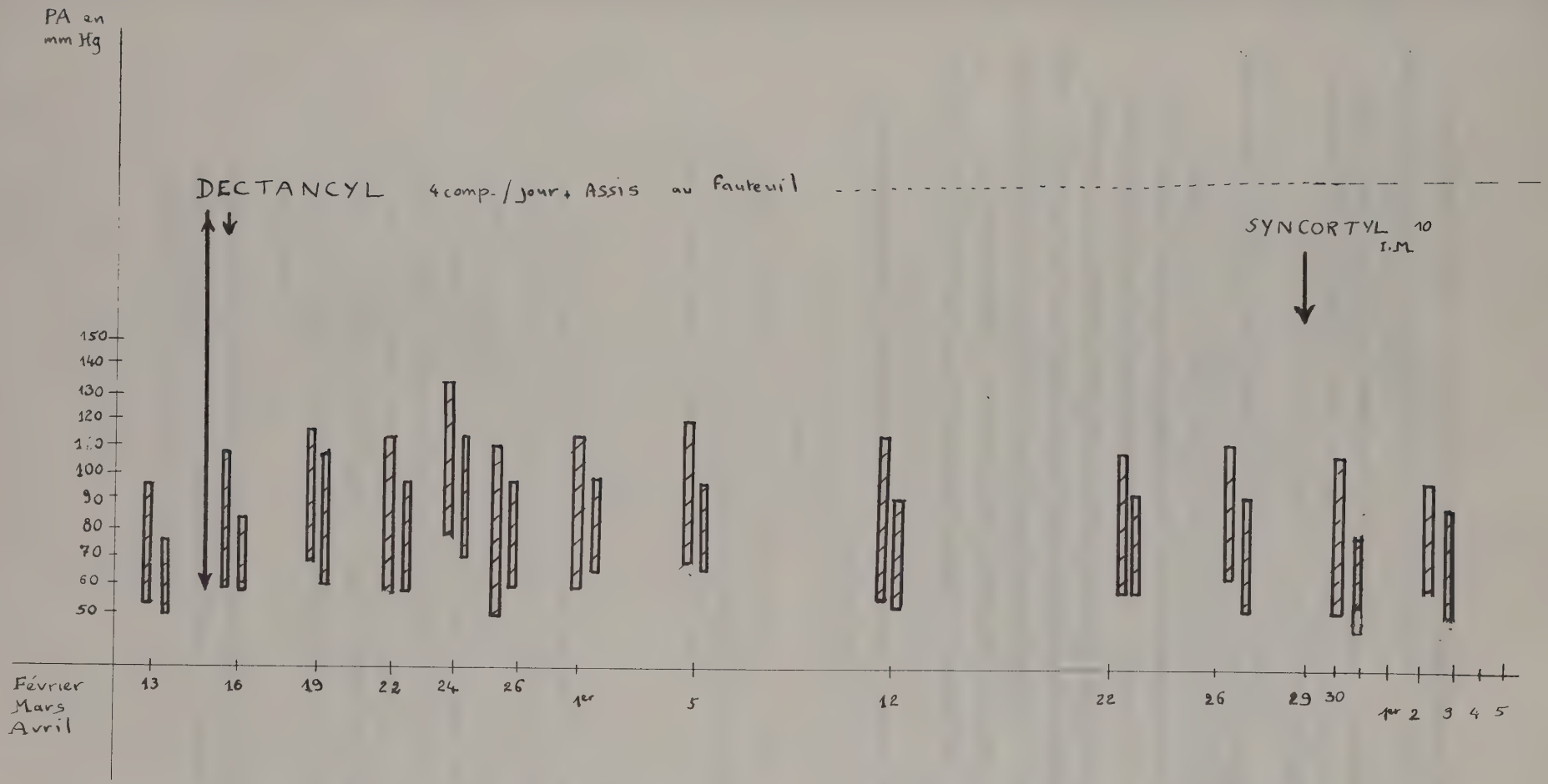
- l'hypotension orthostatique demeure inchangée
- il n'existe aucune prise de poids malgré l'alimentation salée
- la biologie est en faveur d'une hémodilution

On arrête la désoxycorticostérone.
On étudie les fonctions digestives par un gastro test (présence Hcl libre), un examen de selles (normal); les ionogrammes sanguins et urinaires sont dans les limites de la normale.
Hospitalisation pour intervention sur une hernie inguinale gauche douloureuse.

A son retour, reprise d'un traitement par corticoïdes, régime salé, psychotropes.

Après 1 mois de traitement, il existe une nette amélioration tant psychique qu'objective T A 15,8 couché
13,5/6 debout
qui disparaît à l'arrêt du traitement. L'hypotension orthostatique se reproduisant en 8 jours, aussi intense qu'auparavant :

T A couché 13/8 debout 10,5/6 — après 15 jours — 13/7 couché 9/6 debout


PA en mm Hg
DECTANCYL 4 comp. / jour + Assis au fauteuil
SYNCORTYL 10 I.M
150
140
130
120
110
100
90
80
70
60
50
Février
Mars
Avril
13
16
19
22
24
26
1er
5
12
22
26
29
30
1er
2
3
4
5

L'exploration de la surrénale ne montre aucune anomalie (l'aldostérone, les 17 cétostéroïdes, le VMA, ayant des valeurs se situant dans les limites de la normale.

Du 3 - 12 - 70 au 19 - 12 - 70, essai d'un traitement par l'éphédrine (75 mg/j voir schéma) si il existe une ascension des chiffres tensionnels, l'hypotension orthostatique persiste.

Du 22 - 1 - 71 au 5 - 2 - 71, on reprend un traitement par la désoxycorticostérone associée à un régime hypersalé sans succès (voir courbes).

Le 16 - 2 - 71 un traitement par les corticoïdes à doses élevées entraîne une amélioration, ce qui permet de baisser la posologie après 2 mois de traitement. L'état général restant médiocre, on y associe des anabolisants et 2 injections par semaine de désoxycorticostérone. Mais l'effet bénéfique initial semble s'estomper, l'hypotension orthostatique réapparaît en octobre 71, tandis que s'installent des oedèmes des membres inférieurs et que s'accentue l'amyotrophie.
L'urée s'élève - on décide d'arrêter progressivement le traitement et de relancer les surrénales.
Apparition d'un syndrome infectieux, d'une déshydratation, d'une tachycardie et décès du malade malgré la réanimation.

Deuxième observation

M. B. Selim 70 ans

A l'entrée, psychasth nie importante (traitée par chlorpromazine) tandis que les examens cliniques et biologiques sont normaux.
La radiographie mulmonaire met en évidence une image suspecte du sommet droit.
Jusqu'en 1965, l'évolution se poursuit avec une asthénie de plus en plus importante, une anorexie intermittente, des épisodes infectieux pulmonaires, des accès dépressifs fréquents.
Plusieurs malaises se produisent, entraînant parfois des chutes.
On note le caractère essentiellement matinal de l'asthénie ainsi qu'une variabilité tensionnelle importante d'un jour à l'autre.
En Février 66, lors d'un syndrome infectieux, malaise avec pour la première fois perte des urines (ponction lombaire : liquide clair, hypotendu)
Deux mois plus tard, nouveau malaise en allant aux toilettes; on recherche l'hypotension orthostatique :

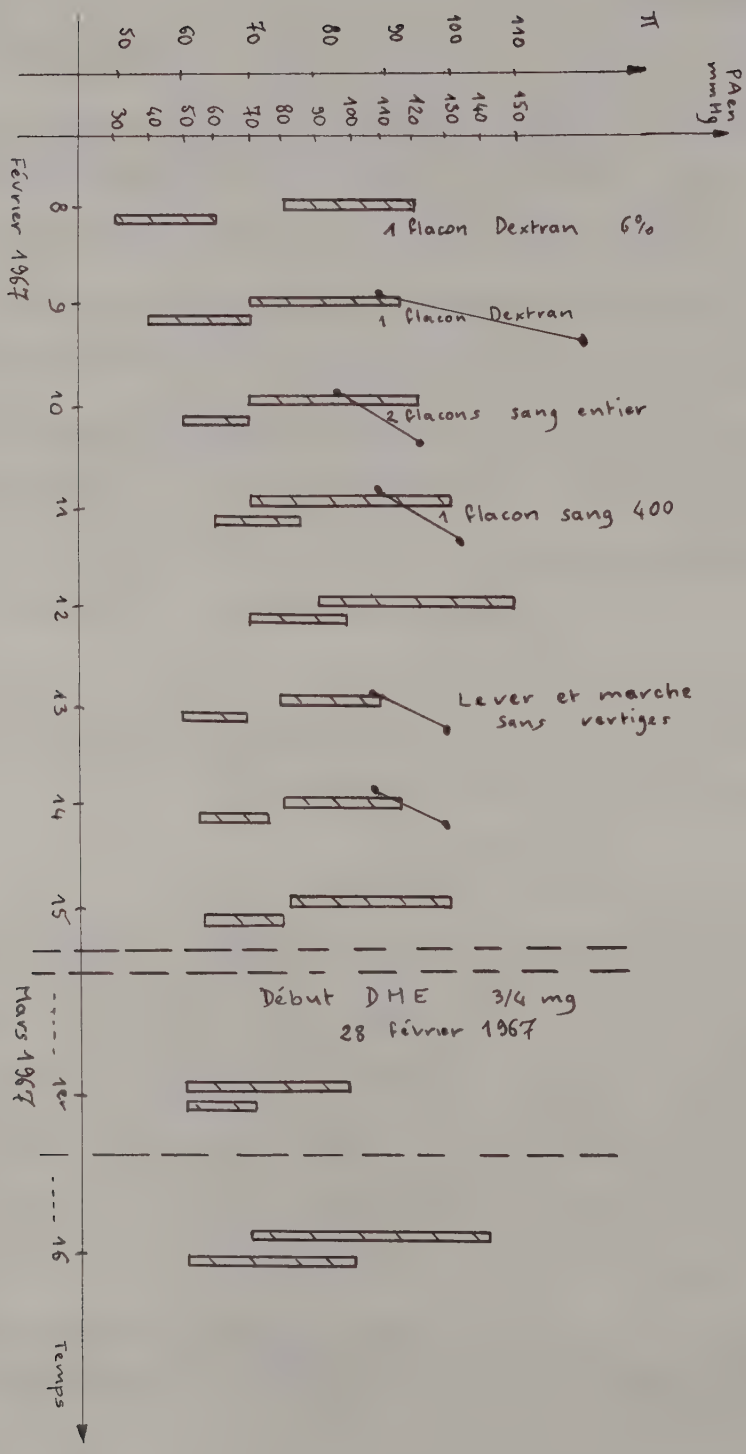
T.A. couché 14/9
debout 8/5

mais on n'envisage de la traiter qu'en 1967, à la suite d'une nouvelle chute avec fracture du poignet alors que l'hématocrite est normal (41,5%), la mesure de la masse sanguine montre un déficit global

P V = - 41,7 %
V G = - 46,5 %

Y a-t-il un rapport avec le trouble orthostatique ? On étudie l'effet de perfusions de dextran et de transfusions sur le phénomène orthostatique (voir courbe), la pression artérielle étant prise en position couchée puis debout tous les matins. Pendant la période du traitement, les chiffres tensionnels en position couchée s'élèvent tandis que la chute systolique et diastolique diminue. Si l'amélioration subjective persiste à l'arrêt du traitement le phénomène objectif reprend de l'importance. Un traitement par un dérivé de l'ergot de seigle (3/4 de mg) élève le niveau tensionnel en laissant persister la chute en orthostatisme (voir schéma).

En Juillet 67, apparition de troubles urinaires (petit adénome prostatique), de troubles digestifs (diverticulose sigmoïdienne ou lavement baryté) tandis que l'hypotension orthostatique est discrète :


π
50 60 70 80 90 100 110
PA en mm Hg
30 40 50 60 70 80 90 100 110 120 130 140 150
Février 1967
8
9
10
11
12
13
14
15
1 Flacon Dextran 6%
1 Flacon Dextran
2 Flacons sang entier
1 Flacon sang 400
Lever et marche sans vertiges
Début DHE 3/4 mg
28 février 1967
Mars 1967
1er
16
Temps

T A couchée		15/7
debout	1'	14/6
	1'30"	13/6
	2'	12,5/6
	3'	12,5/6

Le 30 - 4 - 68 , apparition de troubles neurologiques

- achiléens vifs et symétriques
- abolition des rotuliens
- conservation de la sensibilité

Puis le 16 - 4 - 68, installation d'une paraplégie flasque des membres inférieurs avec une zone d'hypoesthésie dans le territoire L_1 - L_2, rétention d'urines et constipation.

L'évolution va être rapide, en 2 jours apparition d'un signe de Babinski bilatéral, extension de la zone d'hypoesthésie tandis que la paralysie atteint le diaphragme.

La mort suivient dans un tableau clinique évoquant un syndrome de landry.

Troisième observation

Mme Jös née en 1901

- A l'examen d'entrée :

  - maladie de Parkinson connue depuis 10 ans.
  - oedème, blanc, mou, prenant le godet aux membres inférieurs.
  - biologie normale.

Lors de la recherche systématique de l'hypotension orthostatique, on retrouve une chute de la systolique de 20 mmHg (à la limite de la normale).

Un traitement par la L. Dopa est alors entrepris

Après un mois de traitement, alors que la dose est de 3 comprimés par jour, l'état général est nettement amélioré, l'état tensionnel est identique à l'état antérieur

12/9 couchée
10/6,5 debout

Après 2 mois de traitement, la dose étant de 6 comprimés par jour, apparition d'une hypotension orthostatique importante qu'une thérapeutique phlébotonique n'améliore nullement (voir schéma) on doit diminuer la dose journalière de la L. Dopa (3 comprimés par jour).

Après un nouveau mois de traitement, amélioration subjective mais persistance d'une hypotension orthostatique importante, maximale au premier lever, s'atténuant dans la journée et par la rééducation, majorée par l'effort (voir schémas).

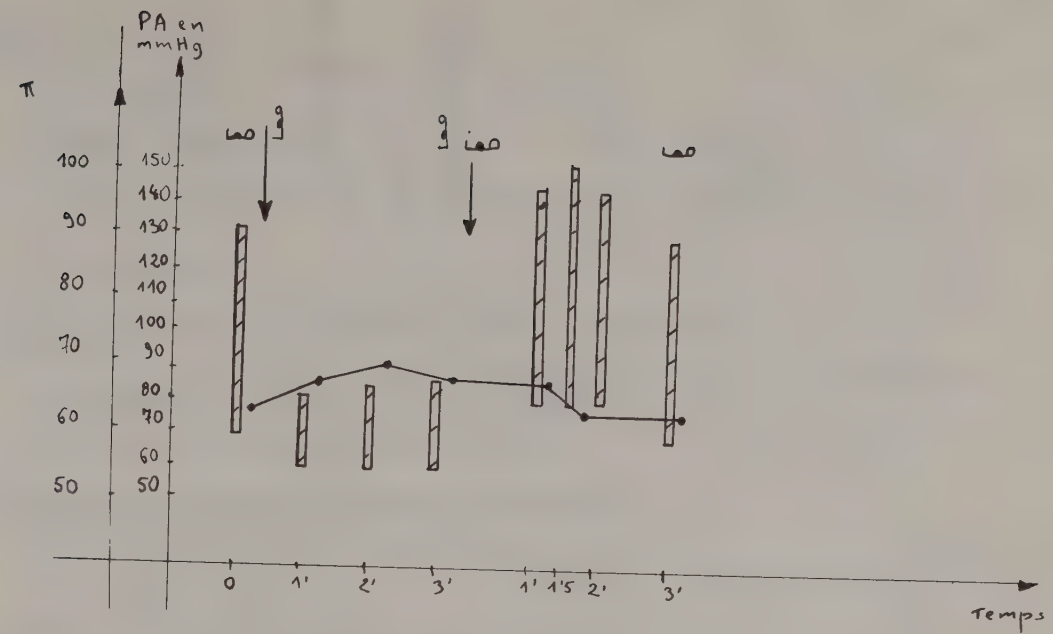
En Décembre 71

- épisode fébrile avec trouble du langage
- dans les jours suivants, surviennent plusieurs chutes dont une avec hématome sus orbitaire gauche amenant l'arrêt du traitement par la L. Dopa.

Après 2 mois d'arrêt, persistance d'une hypotension orthostatique plus discrète (schéma) mais majorée au moindre incident (infection, immobilisation...) Elle reste toujours importante au premier lever, obligeant la malade à procéder en deux temps (assise puis debout).

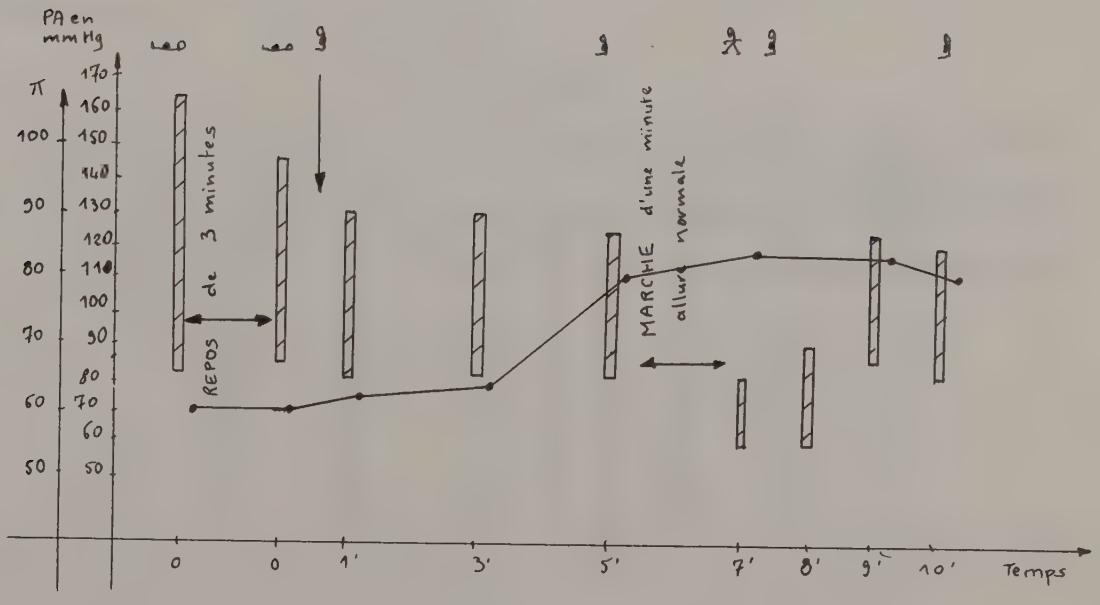
Les thérapeutiques classiques s'avèrent inefficaces.

Décès de la malade à la suite d'une fracture de l'humérus lors d'une chute.



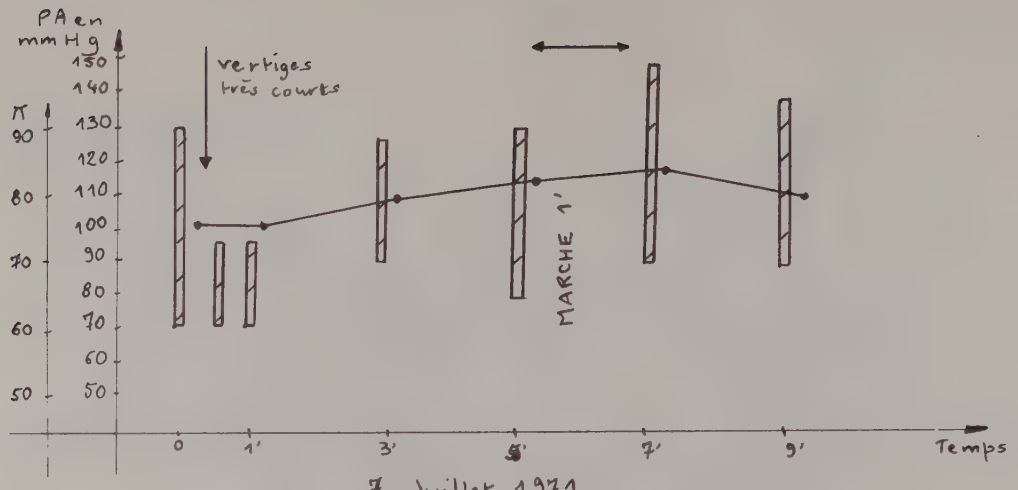
2 Mars 1971

Schéma I



25 Juin 1971

Schéma II



7 Juillet 1971

Schéma III

héma III et IV

Tension prise le matin au réveil

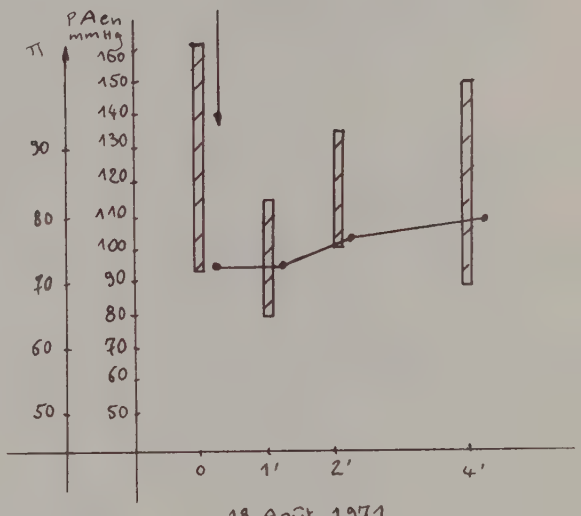
Traitement:

3 comp / jour de L. Dopa

10 mg / j de Trihexyphenidyle

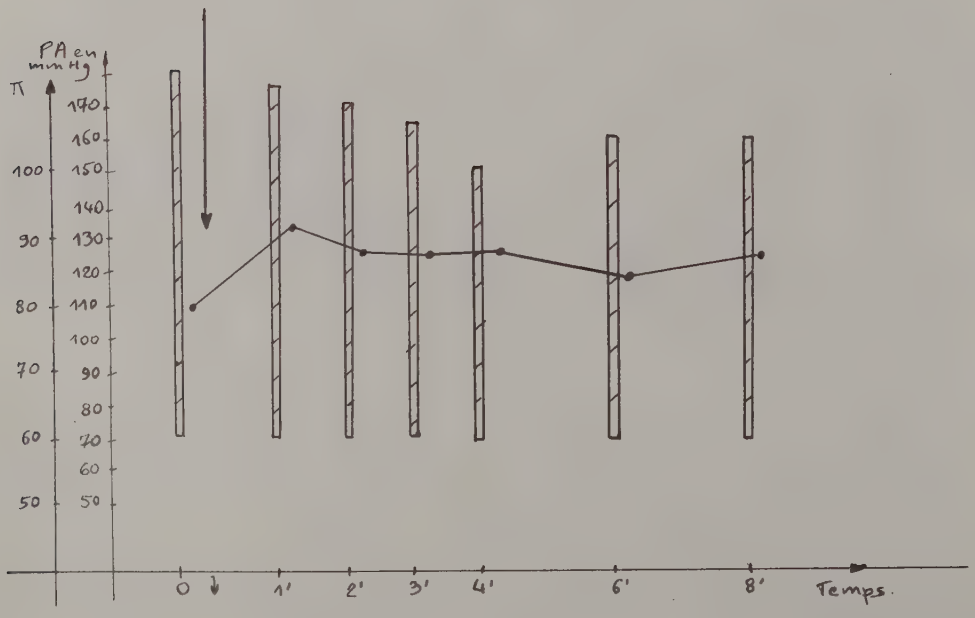
50 mg / j de chlorhydrate de N. imminodibenzyle

8 cg / semaine de furosemide



18 Août 1971

Schéma IV



Début février 1972

Schéma V - Arrêt de la L. Dopa depuis le 31-12-72
- épreuve orthostatisme après 8 jours de traitement par un dérivé de l'ergot de seigle

N. Isabelle

- Née en 1889
- infarctus en 1960
- Myxoedème connu depuis de nombreuses années avec hypercholestérolémie importante (3,5 à 5 g)
  lipides totaux 15 g malgré le traitement.
- Coxorthrose gauche et athérome diffus à la radiographie.
- Découverte d'un nodule du sommet pulmonaire droit en juin 68 - suspicion de tuberculose avec mise en route du traitement spécifique.
- Kyste du sein gauche opéré en juillet 70

Lors de notre recherche systématique (Novembre 71)
réactions normales en orthostatisme TA couchée
debout

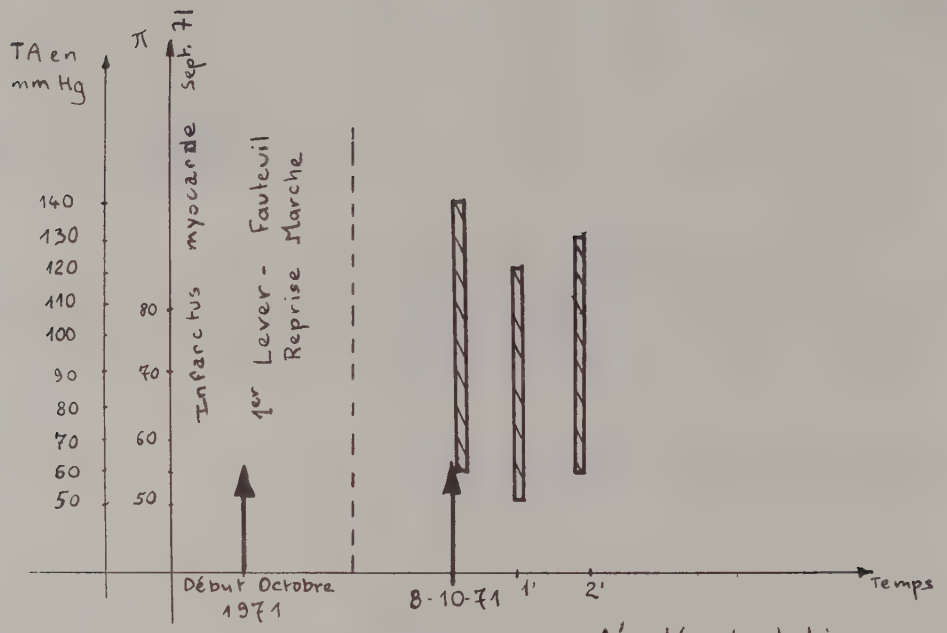
Vers Mai 71, apparition d'un état vertigineux
d'une asthénie générale
de troubles digestifs

En septembre 71

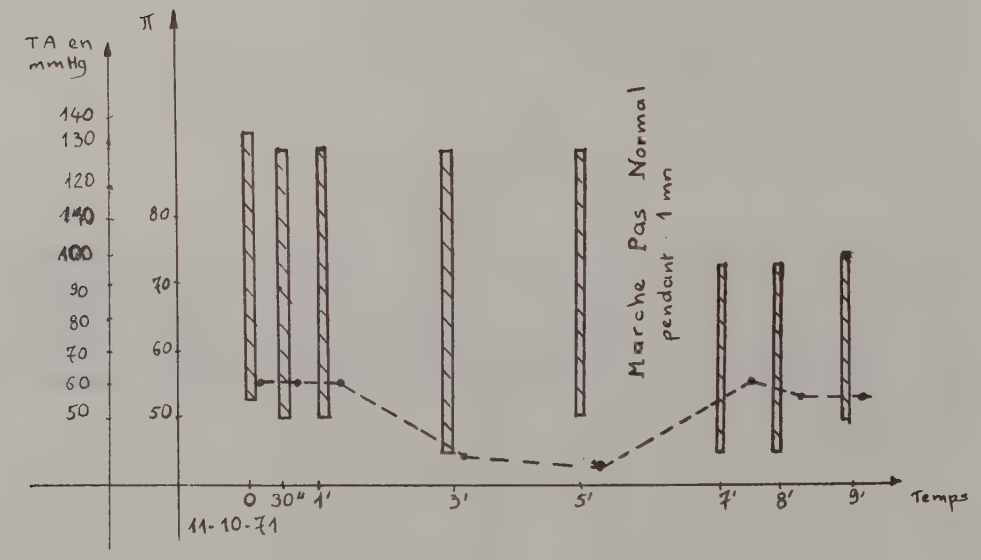
- suspicion d'un nouvel infarctus
- lors du premier lever : malaise avec chute

L'examen met en évidence une hypotension orthostatique discrète
T A couchée 14/6
debout 12/5 après 2 '
13/6 après 5 '

En raison de la persistance des troubles subjectifs et surtout de la difficulté à la marche de la malade, on fait une épreuve d'effort : l'hypotension orthostatique apparaît lors de l'exercice musculaire (voir schéma). La rééducation atténue les troubles mais décès de la malade lors d'un nouvel épisode douloureux rétrosternal.



Modifications tensionnelles lors de l' d'orthostatisme - 1er Leven



NI

- Temps zero = position couchée
- Variations tensionnelles durant 5' d'orthostatisme
  Troisième jour reprise de la marche
- Influence de l'effort = marche au pas normal pendant 1 mn

N. Camille

- 1882 - lucide, valide, malgré son passé pathologique chargé!

- hypertension artérielle
- fibromyomectomie vers 1940
- varices et artérite des membres inférieurs depuis 4 à 5 ans
- cécité depuis 6 mois
- troubles urinaires intermittents
- pertes de connaissance entraînant une chute en Avril 70 et Juin 70

A l'examen :

souffle systolique de pointe
abolition des oscillations au niveau du tiers inférieur des jambes
souffle carotidien bilatéral prédominant à gauche
biologie et radiographies normales

Lors de notre recherche systématique

Découverte d'une hypotension orthostatique, non retrouvée à d'autres contrôles. En septembre 71, plusieurs malaises se produisirent le matin, après le petit déjeuner, lors de la toilette

T A couchée 17,5/7 π 84
debout 13/7 π 84

On obtient une amélioration subjective par un traitement phlébotonique mais la chute tensionnelle persiste.

De septembre 71 à décembre 71, alors qu'elle reçoit un traitement vasodilateur pour ses troubles occulaires, plusieurs malaises se reproduisent le matin. En général la malade sent venir le malaise et a le temps de regagner son lit mais à deux reprises, chute avec perte des urines et des matières.

L'épreuve de valsalva est négative, la compression occulaire provoque une tachycardie; l'effort (la marche par exemple) majore l'hypotension orthostatique ce qui explique la survenue des malaises non au lever mais après le déjeuner, lors de la toilette

T A couchée 20/7 π 80
debout 3' 18/7 π 84
après marche d'une 1' 17/7 π 76

M. Sa. David

75 ans - Examen normal à l'entrée exceptée une diminution des oscillations au niveau du 1/3 inférieur des jambes avec abolition des pouls périphériques; surtout découverte d'un BW positif à l'examen biologique ainsi que les réactions de Kolmer et Kline.

En Mai 68, premier malaise avec aphasie sensorielle, hypotonie du membre inférieur droit, régressive.

Jusqu'en Novembre 70, succession de malaises et chutes avec altération des fonctions cérébrales, de l'état général, abolition des oscillations; apparition d'une arythmie lente tandis que les réactions sérologiques demeurent positives.

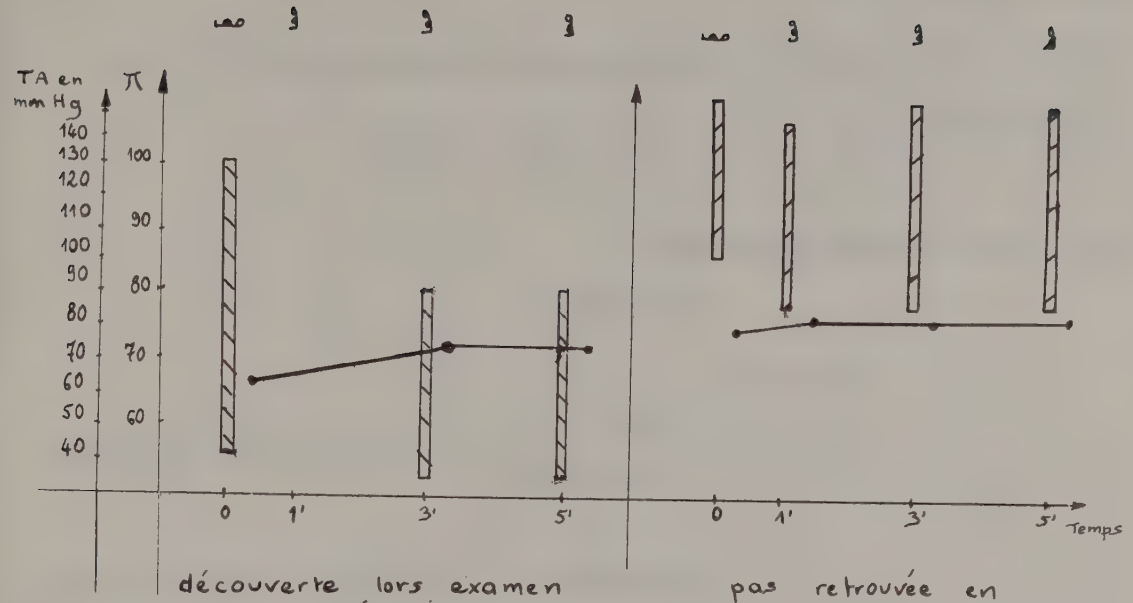
Lors de notre recherche systématique:

Il existe une hypotension orthostatique importante non retrouvée aux examens suivants, mais réapparaissant au cours d'un épisode infectieux pulmonaire.

Le 9 - 2 - 72, à la suite d'un bain chaud, malaise avec perte de connaissance et sueurs abondantes. Il est alors impossible de rechercher l'hypotension orthostatique, le malade se laissant tomber sur le lit après 2'.

Lors de l'évolution, on constate lorsqu'il existe une amélioration de l'état général, une disparition de l'hypotension orthostatique, laquelle réapparait lors d'un épisode infectieux ou lors d'un traitement vasodilatateur pour nécrose d'un orteil.

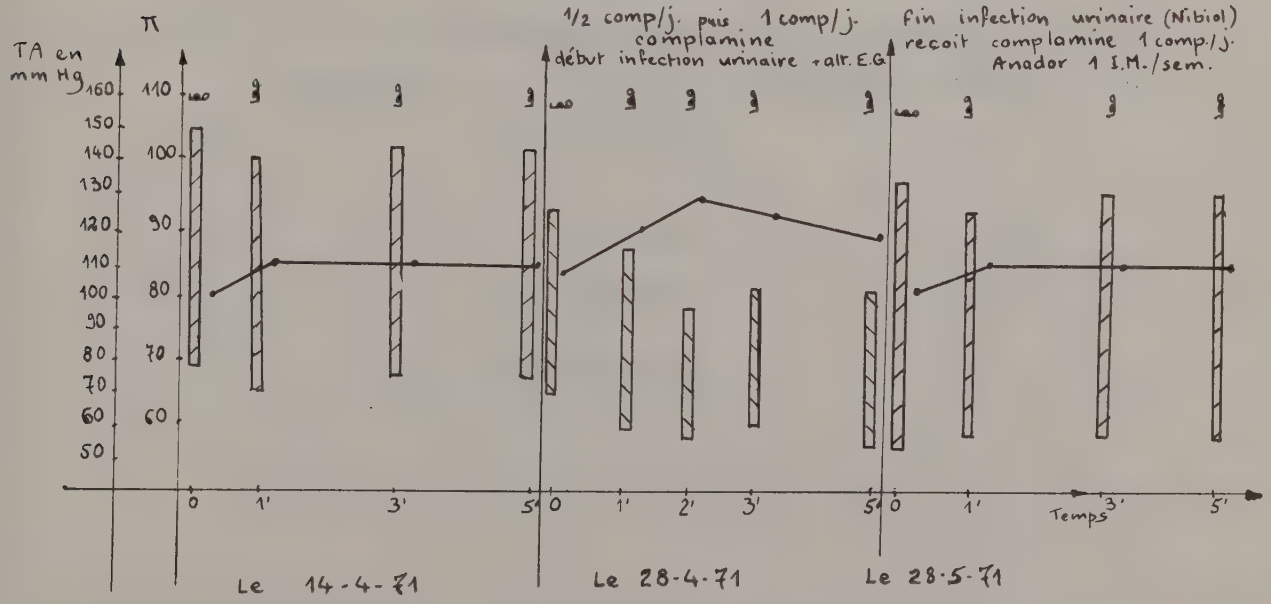
En Aout 71 , chute avec traumatisme cranien, otorragie et décès du malade.



découverte lors examen systématique
Décembre 1970

pas retrouvée en
Janvier 1971

Bon E. G.



Le 14-4-71

Le 28-4-71

Le 28-5-71

SD

Mme M. Fernande

81 ans - bon état général

Aucun antécédent pathologique notable

- Depuis 2 ans, apparition d'un ulcère variqueux traumatique à la face externe du tiers inférieur de la jambe droite.
- Depuis 1 an, deuxième ulcération, jambe gauche cette fois.

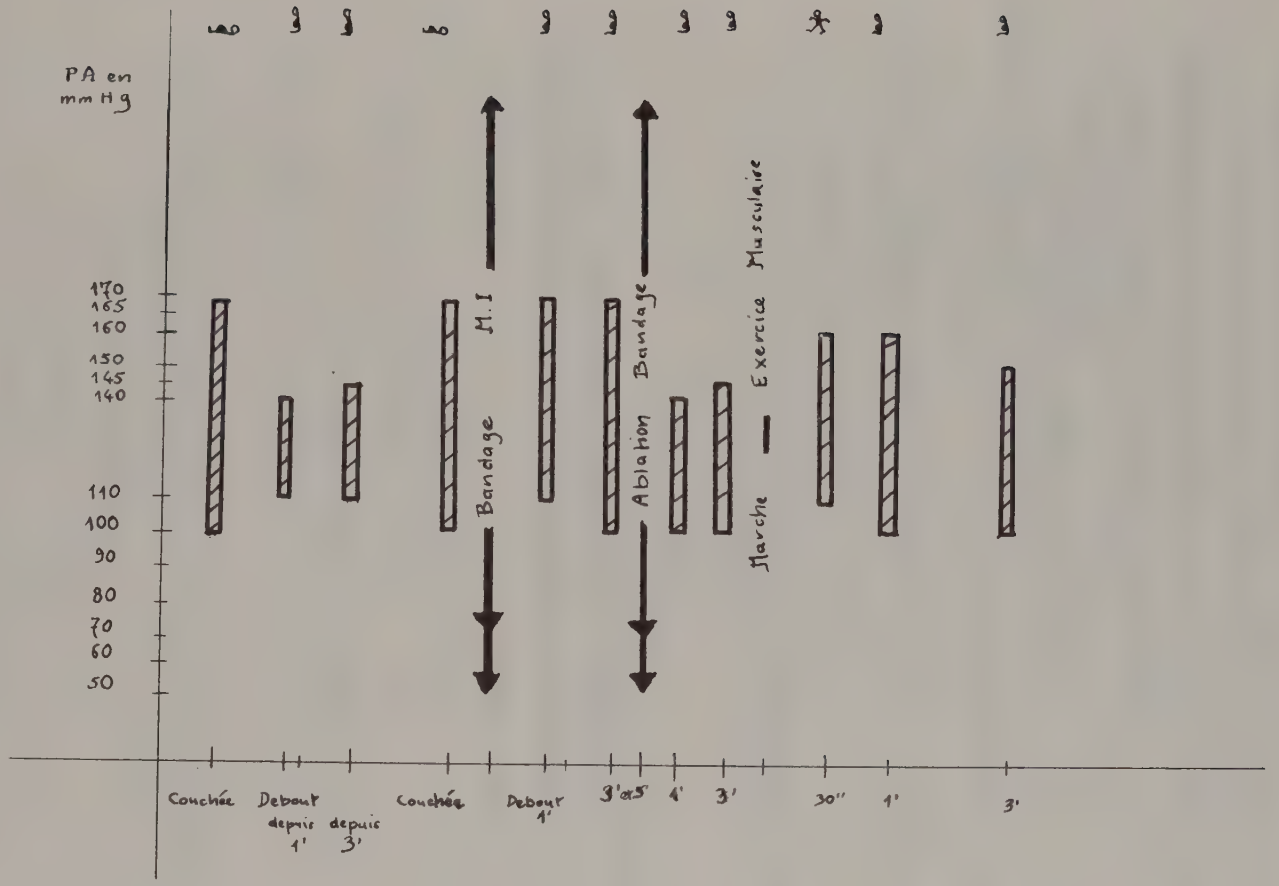
Lors de notre recherche systématique :

T A couchée	: 15/8,5	96
debout après 5'	: 11/6,5	100

il n'existe aucun signe fonctionnel, le reste de l'examen clinique et la biologie sont normaux.

Les réactions orthostatiques sont améliorées par le bandage des membres inférieurs ou la marche, lesquels luttent contre l'accumulation sanguine dans les dilatations veineuses (schéma)

La malade ne ressentant qu'une gêne lors du premier lever ou lors de la station debout prolongée, elle refusa tout traitement.


PA en mm Hg
170
165
160
150
145
140
110
100
90
80
70
60
50
Bandage M.I
Ablation Bandage
Marche — Exercice Musculaire
Couchée
Debout depuis 1'
Debout depuis 3'
Couchée
Debout 1'
3' à 5'
4'
3'
30"
1'
3'

M.F.

2 cas d'hypotension orthostatique secondaires à une poussée de déglobulisation :

I - Mr Ams. Morklouf

né en 1892 - Bon état général à l'entrée

- en 1967 : crises angineuses cédant à la trinitrine
- en Novembre 1970 : ulcus de la petite courbure, traité par gastrectomie (type Péan)

Dans les suites opératoires :- infection urinaire
- épisode de tachycardie ventriculaire jugulée par la thérapeutique
- petite escarrhe fessière
- anémie

L'hématocrite est à 32 %, la mesure de la masse sanguine met en évidence

V P = - 15,4 %
V G = - 42,1 %

On retrouve une hypotension orthostatique

T A couché = 13,5/7 92
debout = 10,5/7 88

Après transfusion de deux flacons de sang

- disparition de l'hypotension orthostatique
- amélioration de l'état général avec régression de l'escarrhe

actuellement

T A couché = 12/7
debout = 1' - 10/6,5
2' - 11,5/7,5 stable ensuite

Donc réactions orthostatiques plutôt du groupe II.

II - G. Samuel

né en 1889

- Nombreux antécédents pathologiques :
  - névralgie cervico-brachiale droite
  - périarthrite scapulo-humérale
  - ulcus du pylore avec vésicule exclue (1963)
  - hypertension artérielle modérée
  - hémiplégie droite régressive (1966)
  - glaucome aigu droit en 1967
  - découverte d'une anémie ferriprive non corrigée par le traitement martial 1969.
- En Novembre 1971
  - suppuration du gros orteil droit
  - une mesure de la masse sanguine est alors effectuée, mettant en évidence une anémie avec hémodilution

V P = + 16,6 %
V G = - 34,2 %

Le malade se plaint de vertiges au lever : découverte d'une hypotension orthostatique importante lors des premières minutes et se corrigeant ensuite partiellement

T A	couché	16/6	84
	debout 1'	12,5/6	88
	3 et 5'	14,5/6	90

Elle disparaît après transfusion de 2 culots globulaires

A noter : malgré une sympathectomie lombaire droite pour troubles artéritiques (Décembre 71), le malade ne présente plus d'hypotension orthostatique

T A	couché	15,5/6	80
	debout 1'	16,5/7	
	3'	16/7	stable

Il reçoit toutefois, actuellement un traitement par les corticoïdes.

Deux cas d'hypotension iatrogènes.

Le premier cas découvert lors de notre enquête systématique, l'autre apparu secondairement.

I - M. Jeanne

- née en 1898

-hypertension artérielle modérée
-léger tremblement de repos, sans aucun autre signe neurologique
-A noter un BW positif, tandis que le reste de l'examen biologique est normal.

Début Janvier 71

apparition d'un syndrome hallucinatoire nécessitant un traitement par la butyrophénone (3 fois vingt gouttes).
C'est à ce moment que lors d'un examen systématique, on retrouve l'hypotension orthostatique

T A	couchée	17/9,5	88
	debout	14/9	92

Les troubles psychiques rétrocédant, on arrête le traitement.
Actuellement, il n'existe plus d'hypotension orthostatique

T A	couchée		16/8	80
	debout	1'	18/11	96
		3'	16/8	88
		5'	15,5/7	88 stable

II - B Ferahé

- Née en 1898
- Antécédents de paludisme et constipation
- Examens clinique et biologique normaux à son entrée (1963)

Rapidement, la malade signale des vertiges, des algies diverses, et de Juin 63 à Septembre 69, ce sera le leitmotiv de ses fréquentes consultations à l'infirmerie. Elle est traitée sans succès par des antivertigineux, des anxiolytiques et anabolisants.
Progressivement, apparition de troubles digestifs vagues (Septembre 1966) : transit gastro-duodénal normal, de dyspnée d'effort avec tachycardie régulière et hypertension artérielle vers 24/12.
Des infections urinaires à répétition font demander une urographie intraveineuse: dilatation pyélique droite modérée probablement congénitale.
En Avril 69, céphalées en rapport avec les changements de position; on ne retrouve pas d'hypotension orthostatique mais la pression artérielle (15/9) ne reste stable qu'au prix d'une tachycardie (repos = 72, debout = 100).
Les examens neurologiques et O.R.L. sont normaux, la radiographie de la colonne cervicale montre des signes banaux, d'arthrose étagée, le coeur est sourd avec des signes de bloc de branche gauche à l'électrocardiogramme, l'hématocrite a baissé de 45,5 % à 36 M.

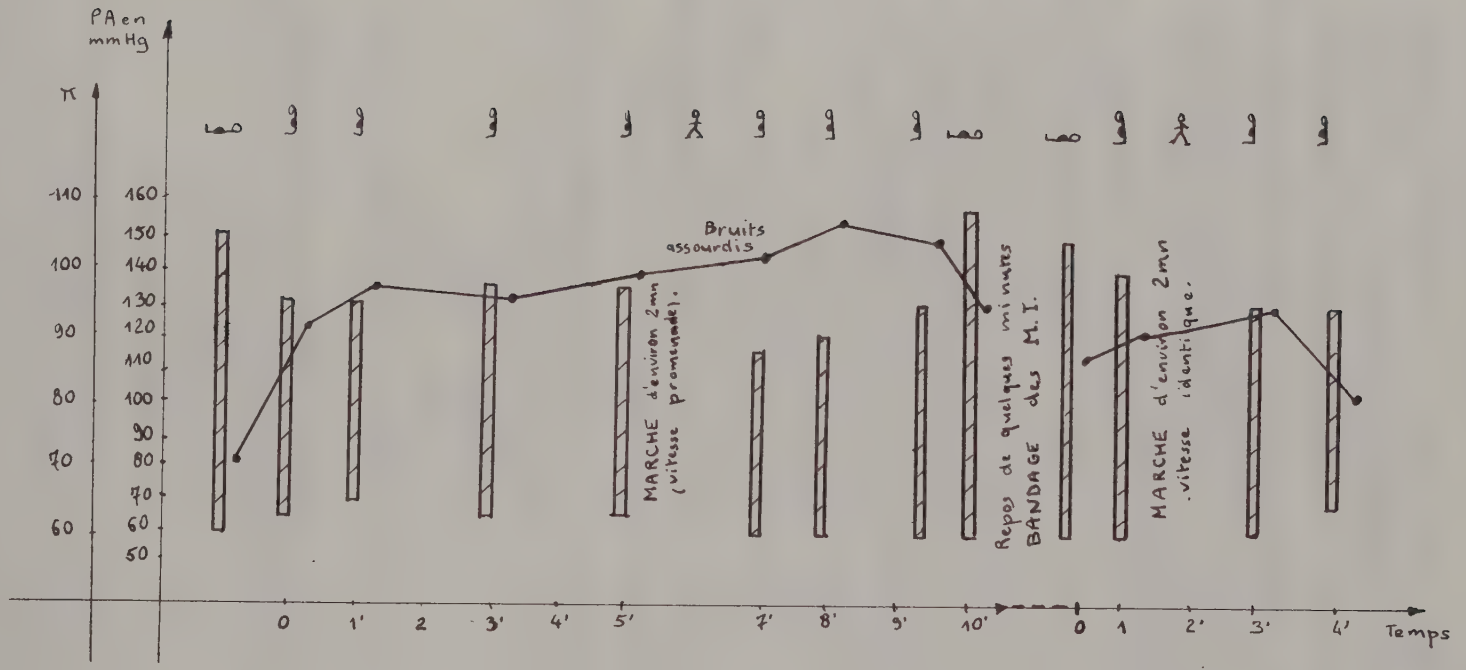
Vers Décembre 70, lors de notre recherche systématique, on trouve pour la première fois, une légère baisse de la maxima lors de l'orthostatisme

T A	couchée	16/9
	debout	14/8,5

tandis que le pouls, déjà rapide au repos, demeure inchangé à 112 battements minute.
Lors d'un deuxième contrôle, le rythme de repos moins rapide permet une tachycardie réflexe, la chute systolique étant alors insignifiante

T A	couchée	15/8	84
	debout	14/8	110

Quinze jours après, la malade est admise à l'infirmerie pour poussée d'insuffisance cardiaque avec signes périphériques, rétrocédant sous tonicardiaques et diurétiques. On retarde sa sortie en raison de vertiges avec sensation d'ivresse, vue trouble, lors de la station debout prolongée ou de la marche.



BF

Schéma I Fin Janvier 71 après 2 mois de Traitement (diurétiques)

Les épreuves orthostatiques mettent en évidence

- le maintien d'une tension artérielle à un niveau satisfaisant mais au prix d'une tachycardie importante, mécanisme qui ne peut assurer un débit suffisant lors des efforts (schéma n° 1)
- Le bandage des membres inférieurs améliore les résultats.
- La manoeuvre de valsalva est ininterprétable, la compression du sinus carotidien provoque une tachycardie.

Ces troubles orthostatiques objectifs étant apparus après traitement diurétique quotidien prolongé, on mesure la volémie le 9 - 2 - 71. On constate une diminution du volume plasmatique (- 20,4 %) tandis que le volume globulaire est augmenté (+ 20,6 %).

On arrête donc les diurétiques, une saignée pratiquée lors d'un épisode dyspnéique (250 cc le 2 - 3 - 71) a peu d'incidence sur les troubles orthostatiques (schéma 2), lesquels persistent encore 2 mois après l'arrêt du traitement. (schéma 3). On institue un traitement phlébotonique (3 fois 30 gouttes par jour), lequel, s'il n'améliore pas les troubles subjectifs fait disparaître les troubles objectifs en 1 mois (schéma 4)

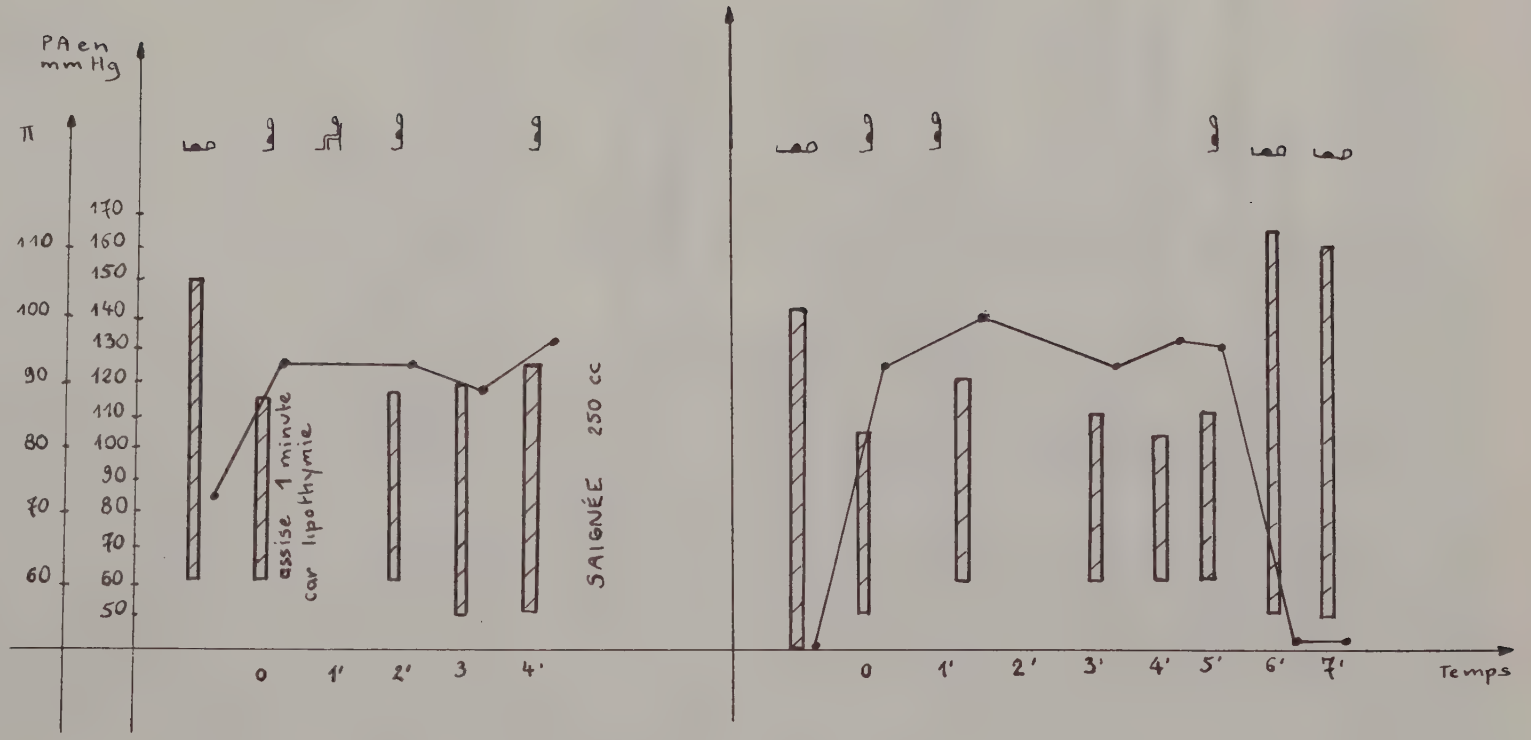
- En Septembre 71

  nouvelle poussée d'insuffisance cardiaque, l'hypotension orthostatique réapparaît avec la reprise du traitement diurétique mais disparaît rapidement avec la baisse de la posologie.

- En Novembre 71

  dégradation de l'état général avec malade somnolente, gardant le lit ; l'urémie se majore tandis que s'installe une oligurie et qu'apparaissent un subictère et des troubles du rythme importants.

  La malade décède dans un tableau d'acidose hypokaliémique.



Mardi 2 Mars

Mercredi 3 Mars

BF.

Schéma II

Modifications tensionnelles orthostatiques avant et après Saignée de 250 cc.

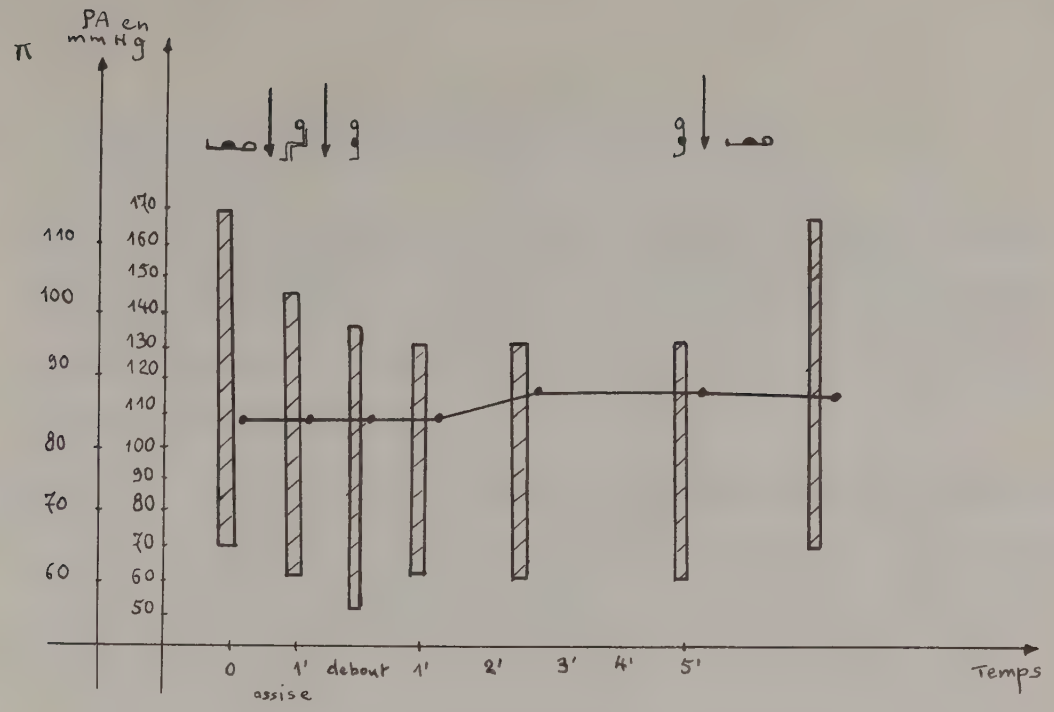
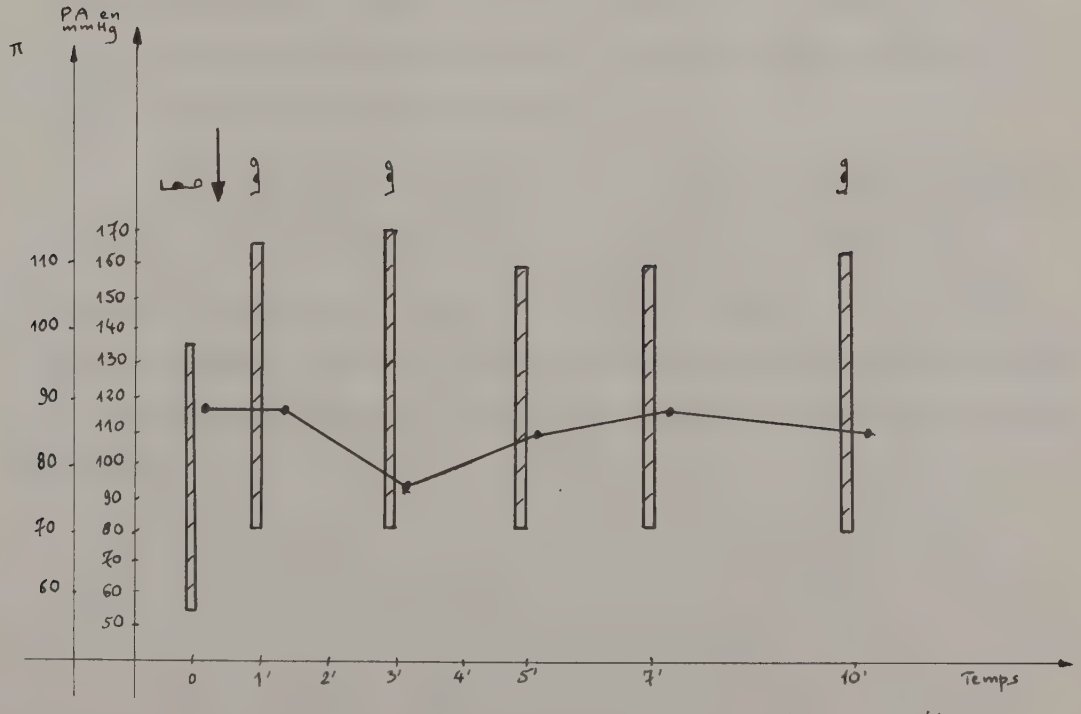


Schéma III Modifications tensionnelles en position assise, puis pendant 5 minutes d'orthostatisme, puis lors du retour au clinostatisme après arrêt des diurétiques (depuis un mois) -



BF Modifications orthostatiques tensionnelles après reprise d'une vie active et un mois de traitement par un médicament phlébotonique.

C O N C L U S I O N

1 - Les lésions traumatiques consécutives aux chutes constituent une cause importante de la morbidité et de la mortalité chez les personnes âgées. L'hypotension orthostatique est l'un des nombreux facteurs responsables de tels accidents.

2 - Après avoir rappelé le mécanisme de la régulation tensionnelle et ses perturbations d'origine pathologique ou médicamenteuse, nous rapportons les résultats de la recherche systématique des modifications tensionnelles survenant au cours de l'orthostatisme.

3 - L'exploration, généralement faite plusieurs fois, a porté sur 400 personnes âgées de plus de 70 ans et a consisté à rechercher les modifications des tensions maxima et minima, de la fréquence du pouls au passage de la position couchée à la position debout, ainsi qu'à l'étude des tests complémentaires, notamment le test de valsalva, la compression des globes oculaires ou des sinus carotidiens, le port de bandes compressives des M.I., et différentes épreuves d'effort.

4 - Les explorations ont montré une grande diversité des réponses à l'orthostatisme, tant en ce qui concerne les paramètres étudiés (par ex. réactions dissociées) que, chez le même sujet, les réponses obtenues à différentes reprises. C'est cette dernière constatation qui explique probablement l'inconstance de l'hypotension orthostatique chez des individus âgés victimes d'accidents.

5 - Une chute tensionnelle orthostatique de plus de 20 mm de mercure, portant à la fois sur la maxima et la minima, s'observe néanmoins d'une façon permanente chez 7,25 % des personnes explorées. Si l'on tient compte des baisses tensionnelles dissociées ou modestes (entre 10 et 20 mm de mercure), on réunit un groupe supplémentaire de 24, 25 % de sujets.

6 - C'est précisément dans ce dernier groupe de personnes prédisposées que de nombreuses causes pathologiques permanentes (anémie, diabète, varices, hypertension, Parkinson, myxoedème, immobilisation), occasionnelles (infection, bains chauds), ou médicamenteuse (diurétiques, neuroleptiques) peuvent déclencher une hypotension orthostatique dangereuse, facilement corrigée par la suppression du facteur déclenchant.

7 - Les hypotensions orthostatiques idiopathiques ou celles qui sont associées à une insuffisance vertébro-basilaire sont rebelles aux différentes thérapeutiques. Les malades qui en sont porteurs méritent une surveillance attentive.

1 - AGOSTONI : Hypotension orthostatique syncopale
Arch. Mal. coeur 30 (2) 1937

2 - ALEXANDER R.S. : The peripheral venous system Handbook of physiology-section 2 Circulation 1075 - 1098

3 - APPENZELLER O. ; DESCARTES L. Circulatory reflexes in patients with cerebror vascular disease New Engl. J; Med. 271 (16) 820-823 1964

4 - APPENZELLER C.; RICHARDSON E.P. The sympathetic chain in patiens with diabetic and alcoholic polyneuropathy Neurology 16 (12) 1205 - 1209 1966

5 - ARNAL J. Syndrome et hypotension orthostatique.
Immex 7ème année n° 11 Déc 70

6 - BACHMAN Effects of posture on renal excretion of NA and chloride in orthostatic hypotension Circulation 7 413 - 421 1953

7 - BANNISTER and Defective autonomic control of blood vessels in idiopathic orthostatic hypotension Brain 90,4 : 725 - 746 1967

8 - BARRACLOUGH; SHARPEY-SCHAFER Hypotension from absent circulatory reflexes
Lancet 1 7291 1121 - 1126 1963

9 - BARTTER; MILLS Studies on control and physiologic action of aldostérone
Recent progress in hormone research 15 311 - 344 1959

10 - BENESTEAD A.M. Idiopathic orthostatic hypotension. Clinical and laboratory studies with report of a case Acta Med. Scand. 1955 150 1

11 - BERNUAU J.D. Etats d'hypotension artérielle E.M.C. Thérapeutique 1971
2ème fascicule (25 344 AIO page 2 b)

12 - BICKELMANN and Al Hemodynamics of idiopathic orthostatic hypotension
Amer. J. Med. 1961 3 26 - 38

13 - BIRCHFIELD and Al Postural hypotension in the Guillain Barré syndrome
Arch. Neurolog. (Chicago) IO : 149 - 157 Feb. 64

14 - BIRCHFIELD Postural hypotension in Wernick's diseasez A manifestation of autonomic nervous system involvement Amer J. Med. 1964 36 404 - 414

15 - BIRON P. and Al The effects of i.v. infusion of Valium 5, Angiotensine II, and other pressor agents on urinary electrolytes and corticosteroids including aldosterone
J. Clin. Invest. 1961 40 338

16 - BOBE j.; DEVY M., TERE M. I.M.A.O. et D.H.E.
L'Ouest Médical 20 1 39 - 41 1967

17 - BOCK und HEIMSOTH PERSISTIERENDE orthostatische hypotonie nach behandlung mit guanacline
Deutsche medizinische Wochenschrift N° 6 265 - 270 FEV. 69

18 - BOISSIER J.R., GINDICELLI J.F., ADVENIER C.
Gaz. Méd. Fr. 76 (3) 491 1969

19 - BOIVIN - DELHOMAIS Présentation d'un cas d'hypotension orthostatique sénile
Arch. Mal. Coeur et vaisseaux 1956 p. 1160

20 - BOLDT M.M.; FLEXNER M., GRUINER A.B. Pheochromocytoma associated with painless myocardial infarction
Ann. Intern. Med. 1957, 46, 1165 - 1177

21 - BOTTICELLI J.T. and Al Postural hypotension with decreased central blood volume and imparied aldosterone response
Amer J. Med. 37 147 - 155 Juil. 1964

22 - BRADBURY and EGGLESTON Postural hypotension; Report of three cases
Amer. Heart J. 1 73 1925

23 - BRODWALL M.D. Study of renal function in orthostatic hypotension
Circulation 21 1960 p. 38 - 40

24 - BURON A.G. Physiologie et biophysiologie de la circulation
Masson Paris 1968 chap. 8 p. 89 - 94; Chap. 19 p. 169 - 170 chap. 20

25 - CAHEN Hypotension orthostatique des gastrectomisés
Presse Médicale 65 688 - 690 Avril 1957

26 - CAMBIER J., MASSON M., NICITHA Les neuropathies diabétiques
Revue Prat. Paris 1968 18, 3769 - 3780

27 - CAPPS; TAKATS The late effects of bilateral carotid sinus enervation in man
J. Clin. Invest. 17 (4°) 385 - 389 1938

28 - CATTAN R., DOMART A., CATTAN D., FRUMUSAN P., HILLEMAND B.
Hypotension orthostatique et troubles digestifs
Bull. Soc. Med. Hop. Paris, 1962 113 1211 - 1228

29 - CHARDON G. Physiopathologie de l'orthostatisme
Thèse Doc. Med. Alger 1940

30- COQUILLARD Contribution à l'étude de l'hypotension orthostatique
Thèse Méd. Paris 1940

31 - COUMEL H., COUMEL P. Hypotension orthostatique ou posturale
E.M.C. Coeur et Vaisseaux 1963 Fasc. 11304 AIO p. 9 - 10

32 - CRAMPTON (cité par PONT) Blood ptosis; a test of vasomotor efficiency
N. Y. Med J. 98 - 916 1913

33 - DE GENNES L., BRICAIRE H., MOREAU L., COURJAUT J., BLANC, PASQUIER P.
Les phéochromocytomes avec hypotension orthostatique
Presse Médicale 72 - 24 : 1413 - 1418 1964

34 - DELORE P. PAUFIQUE L. MOREAU P.G. , LAMBERT R. L'hypotension cérébrale orthostatique isolée, cause méconnue de vertiges et céphalées
Presse Médicale n° 36 18 - 5 1955

35 - DIAMOND Idiopathic postural hypotension; physiologic observations and report of a new mode of therapy J. Clin. Inv. 49 1341 1970

36 - DITZEL and Al effects of aldosterone on orthostatic hypotension
Acta Med. Scand. 175 673 - 680 Juin 1964

37 - ELLIS L.B., HAYNES F.W. Postural hypotension with particular reference to ist-occurence in disease of central nervous system
Arch. Intern. Med. 58 773 1936

38 - FICHEFET J.P., et collaborateurs Etude anatomo-clinique d'un cas d'hypotension orthostatique idiopathique Acta cardiol. 1965 20 4 : 332 - 348

39 - FIEGEL G., BARGHEER R., KUKWA D. Propriétés régulatrices de la D.H.E. dans les syndromes d'asthénie neuro-circulatoire
Arztl. Prax. 20 Mai 1964 16 - 20

40 - FINE W. Fits and falls Geront. Clin. 9 270 - 282 1967

41 - FINE W. Some common factors in the causation of postural hypotension Geront. Clin. (Basel) 11 206 - 215 1969

42 - FISCHER E., PETRI C. Hypotension orthostatic of Shy-Drager Danish Med. Bull. June 1969 16, 189 - 192

43 - FRIART, JEANTY Zona associé à un syndrome de Guillain-Baré avec hypotension orthostatique Acta clin. Belg. 11 (4) 365 - 382 1956

44 - GALLAVARDIN, HERMANN H., FROMENT R. Grande hypotension orthostatique avec syncopes J. Méd. Lyon 627 20 Nov. 1942

45 - GAUTHIER J., et collaborateurs Hypotension orthostatique par hypokaliémie Revue Méd. Tours 1 - 6 Nov.-Déc. 67 373 - 376

46 - GELLE, CREPIN, THEILLIER La D.H.E. dans le traitement et la prévention des hypotensions orthostatiques post-opératoires en gynécologie-obstétrique Lille Médical 3ème série 1971 Tome XVI n° 4 suppl. 631 - 637

47 - GEORGE W. KOEHL and Al Departments of pediatrics children's Mémorial Hospital University of Oklahoma; Medical center

48 - GHRIST Postural hypotension Proc. Staff. Meet. Mayo Clin. 2 117 1927

49 - GHRIST Postural hypotension with syncope; successful therapy with ephedrine Amer. J. Med. Sc. 1928 175 336 - 349

50 - GILBERT J.C. Autonomic orthostatic hypotension with response to electro-convulsive therapy Bull. John Hopk. Hosp. June 68 122 373 - 374

51 - GILROY J., MEYER J.S. Pituitary insufficiency with cerebro-vascular symptoms New Engl. J. Med 269 (21) 1115 - 1119 1963

52 - GIRARD R., TAILLANDIER P., BOURRET J., GOURJON J. L'hypotension orthostatique au cours des atteintes médullaires traumatiques Cahiers Lyonnais de Médecine 44 - 31 3407 - 3416 1968

53 - GONIN et collaborateurs Un cas d'hypotension orthostatique secondaire à une anémie hypochrome Lyon Méd. 1953 85 - 412

54 - GOODALL, HABLAN, ALCON Decreased noradrenaline (norepinephrine) synthesis in neurogenic orthostatic hypotension Circulation 38 592 - 603 Sept. 68

55 - GOODALL Metabolism of 304 tyramine in human sugjects Bioch. pharmacol. 17 905 1968

56 - GORDON R. and Al Role of the sympathic nervous system in regulating renin and aldosterone production in man J. Clin. Invest. Avril 67 46 599

57 - GRAVALLESE M.A., VICTOR M. Circulatory studies in Wernick's encephalopathy Circulation 15 836 - 844 1957

58 - GREGORY R. Hypotension with particular reference to use of desoxycorticosterone Amer. Heart J. 29 246 1945

59 - GROGOGEAT Y., LENEGRE J. Anomalies de l'onde lente T de nature indéterminée A propos de 60 observations Arch. Mal. Coeur 54 666 1961

60 - GROSS, BANNISTER, GODWIN, AUSTEN Orthostatic hypotension in Parkinson's disease Lancet Juan. 1972 174 - 176

61 - HERMANN et CIER Précis de Physiologie Flammarion

62 - HALL, HÖKFELT Studies on aldosterone production and Na metabolism in relation to sympathic nervous function in man
Acta Med Scand. 1966 179 suppl. 445 - 437

63 - HAZARD R., CHEYMOL J., LEVY J., BOISSIER J.R., LECHAT P. Manuel de Pharmacologie
Masson et Cie 1969

64 - HERMANN et CIER Précis de Physiologie Flammarion

65 - HERMANN, PONT Hypotension orthostatique Presse Médicale 19 269 - 270 1946

66 - HICKAM J.B., PRYOR W. Cardiac output in postural hypotension
J. Clin. Invest. 30 401 1951

67 - HICKLER J.B., THOMSON G.R., FOY L.M.? HAMLIN J.T. Successful treatment of orthostatic hypotension with 9 alpha-flurohydrocortisone
New Engl. J. Med. 1959 261 788 - 791

68 - HICKLER B., WELLS R.E., TYLER, HAMLIN Plasma catecholamines and electroencephalographic responses to acute postural change
Evidence of a deficient pressor amine response to postural hypotension
Amer. J. Med 1959 26 410

69 - HOHL R.D., FRAME, SCHATZ The Shy-Drager variant of idiopathic orthostatic hypotension Amer. J. Med. 1965 39 134 - 141

70 - HORVATH, BOTELHO orthostatic hypotension following hot or cold baths
J. Appl. Physiol. 1949 1 586 - 596

71 - HUSMANN F. Med. Klin. Mars 1966 61 N° 10 379 - 382

72 - IVY H.K. Renal sodium loss and brochogenic carcinoma
Arch. Intern. Med. 108 (1) 47 - 56 1969

73 - JOHNSON D.A. Orthostatic hypotension following chordotomy for intractable pain
Proc. Mayo Clin. 27 (7) 131 - 135 1952

74 - JOHNSON R.H. OPPENHEIMER D., SPALDING Autonomic failure with hypotension orthostatic due to intermedio-lateral column degeneration
A report of two cases with autopsies
Quart. J. Med 35 276 - 292 Ap. 1966

75 - JOHNSON, SPALDING, SMITH, WOLLNER Effects of posture on blodd pressure in elderly patients
Lancet 1 731 - 733 April 1965

76 - KALBFLEISCH J.M., WOODS A.H. Orthostatic hypotension associated with pernicious anemiq JAMA 182 (2) 198 - 200 1962

77 - KAMMERER, TYANO Correction par la D.H.E. des troubles de la pression artérielle induits par la chimiothérapie psychiatrique
Ann. Méd. Psychol. 1 269 - 276 1968

78 - KROEKER E.J. WOOD E.H. Comparison of simoultaneously recorded central an peripheral arterial pressure, pulses, during rest, exercise and tilted position in man
Circulation Res. 1955 3 623

79 - LACASSIN P. et collaborateurs Correction par un dérivé de l'ergot de seigle des troubles de la pression artérielle induite par les neuroleptiques
Gazette des hopitaux 137 22 - 24; 1059 - 1061 1965

80 - LAUBRY C., DOUMER E. L'hypotension orthostatique
Presse Médicale 1932 p. 17 - 20

81 - LEREBOULLET J., et collaborateurs Les hypotensions orthostatiques d'origine neurologique
Revue du Prat. 21 Juin 1968 18 p. 2691 - 2692

82 - LEVANDER, LINDGREN Studies in neurocirculatory asthenia (Da costa's syndrome) Variations with regard to symptoms and some pathophysiological signs
Acta Med. Scand. 172 665 1962

83 - LEWIS R. Familial orthostatic hypotension
Brain 87,4 : 719 - 728 1964

84 - LHERMITTE, DEROUESNE Hypotension orthostatique en pathologie nerveuse
Table ronde sur la régulation orthostatique Sandoz Juin 1969

85 - LIAN et BLONDEL Hypotension orthostatique permanente d'allure idiopathique
Presse Médicale 1927 1065 - 1067
XXème congrès français de médecine Montpellier 15 Oct 1929

86 - LUFT R., VON EULER U.S. Two cases of postural hypotension showing deficience in relaase of norepinephrine and epinephrine
J. Clin. Investig. 1953 32 1065 - 1069

87 - LUTHY E. Die orthostatischen kreislaufstörungen
Schweiz Med. Wschr. 97 N° 14 434 - 438 1967

88 - MAC LEAN A.R., HORTON B.T. Myasthenia gravis with postural hypotension
Proc. Mayo Clinic. 12 (50) 787 - 792 1937

89 - MAC LEAN A. ALLEN E.U., MAGATH T.B. Orthostatic tachycardia and orthostatic hypotension Defect in return of venous blood to the heart
Amer. Heart J. 27 145 - 163 1944

90 - MAGDELAINE PH. Le traitement des hypotensions de diverses origines en particulier chez le vieillard
Gaz. Méd. de France XI (2) 3321 - 3325 1962

91 - MARSHALL R.J., SCHIRGER A., SHEPHERD J.T. Blood pressure during supine exercice in idiopathic orthostatic hypotension
Circulation 1961 24 76

92 - MASON G.? ROBERTSON, SAVENNAH Postural hypotension and steroids
JAMA 216 1201 1971

93 - MATEEF, PETROFF (cités par PONT) Gravitations schock bein menschen nach muskelarbeit 2, Exper. Med 85 115 1932
Die Bedentung des muskeltonus Für den blutkreislang
Klin. Wochschr 13 (6) 216 - 218 1834

94 - MAURY A propos d'un cas d'hypotension orthostatique. Etude clinique, biologique physiopathologique et thérapeutique de l'hypotension orthostatique Thèse Paris 1966 51 pages

95 - MEYER A., ALEXANDRE J.M., MILLIEZ P. Variations de la rénine plasmatique au cours de l'orthostatisme
J. Urol. Néphr. 1965 71 1107 - 1111

96 - MORTON And AL Report of a New Mode of Therapy
J. clin. Invest. 49 1341 1970

97 - NICK J., CONTAMIN P., MARCANTONI Hypotension orthostatique. Physiopathologie, étiologie, traitement
Revue du Prat. 1969 19 1181 - 1188

98 - NICK et collaborateurs Hypotension orthostatique idiopathique avec syndrome neurologique complexe à prédominance extrapyramidale
Etude anatomo-clinique d'un cas
Revue Neurol. 116, 3 : 213 - 227 1967

99 - NORDENFELD Les modifications orthostatiques de l'E.C.G.
Acta Med. Scand. 170 99 1961

100 - NOUAILLAT Le contexe neurologique de l'hypotension orthostatique
France Médicale 26 420 - 421 Août- Sept. 63

101 - NYLIN G., LEVANDER M. Studies on the circulation with the aid of tagged erythrocytes in a case of orthostatic hypotension
Am. Intern. Med. 1948, 28, 793

102 - PAGE and AL Reflex venomotor activity in normal persons and in patients with postural hypotension
Circulation 1955, 11, 262

103 - PARLIER La maladie orthostatique. Etude clinique et pathogénique
Thèse Paris 1932

104 - PAUFIQUE L. et collaborateurs La tension de l'artère rétinienne dans l'hypotension artérielle cérébrale orthostatique isolée
Bull. et Mem. Soc. Franç. Ophtalm. 68, 1955, 213 - 219

105 - PESTEL Hypotension orthostatique
Presse Médicale 72 N° 1 33 - 34 4 Janv. 1964

106 - PHELINE Insuffisance veineuse périphérique et insuffisance artérielle cérébrale
Neuro-chir. Paris 1969 Tome 15 N° 3 p. 205 - 214

107 - PLUVINAGE R. Les séquelles tardives des traumatismes craniens
Immex 935 - 950 Nov. 1967

108 - PONT Hypotension orthostatique. Etude clinique expérimentale et pathogénique
Thèse Lyon 1944 Doin édit. 1945

109 - PROUDFIT W.L., FORTEZA M.E. Micturition syncope
New Engl. J. Med 260 (7) 328 - 331 1959

110 - ROSMANITZ I. et S., BREHM H. Etude expérimentale clinique de l'effet circulatoire de la D.H.E. en présence d'un syndrome orthostatique
"Univers Frauenklinik Francfort Mein" 5 Dec. 1964

111 - ROTH G.H. The postural effects on blood pressure followed interruption of the vasomotor nerves in man
Amer. Heart J. 14 (1) 87 - 103 1937

112 - SCHATZ, PODOLSKY, FRAME Idiopathic orthostatic hypotension. Diagnosis and treatment
J. Amer. Med. Ass. 1963, 186, 537 - 540

113 - SCHEINDER P.S. orthostatic hypotension
Arch. Int. Med. 1962 110 - 240

114 - SCHELLONG F. (cité par PONT) Regulations prüfungen des kreislanfs
Dresden Leipzig Steinkopff 1938

115 - SCHIRGER A., MARTIN W.J., GOLDSTEIN W.P., HUIZENGA K.A. Orthostatic hypotension in association with acute exacerbation of porphyria
Proc. Mayo Clin. 37 (1) 7 Nov. 1962

116 - SCHMIDT - VOIGT J. Erkennung und behandlung des vegetativ orthostatischen kreislang syndroms.
Regensburg Jb ärztl. Fortbildung 1956 - 57 5, 372

117 - SCHNEIDER P.B. Orthostatic hypotension. Observations on the effect of levarterenol and hypotensine 11
Arch. Inter. Med. 1962, 110, 240 - 248

118 - SCHWARZ G.A. The orthostatic hypotension. Syndrome of Shy-Drager. A clinico-pathologic report
Arch. Neurol. 16, 2, 123 - 139 1967

119 - SELLER R.H. Idiopathic orthostatic hypotension. report of successful treatment with a nex form of therapy
Am. J. Cardiol. 23, 838 - 844, June 1969

120 - SHARPEY - SCHAFFER E.P. Circulatory reflexes in chronic disease of the afferent nervous system
J. Physiol. 134 (1) 1 Oct. 1956

121 - SHARPEY - SCHAFER E.P., TAYLOR P.J. Absent circulatory reflexes in diabetic neuritis
Lancet 1, (7124) 559 - 562 1960

122 - SHEAR Renal function and sodium metabolism in idiopathic orthostatic hypotension
New Engl J. Med 1963 268 347 352

123 - SHEAR Pathophysiologic and treatment of orthostatic hypotension
Am. HeartJ. Nov. 1969 78 N° 5 715 - 717

124 - SHY-DRAGER A neurological syndrome associated with orthostatic hypotension
Arch. Neurol. 1960 2 (6) 511 - 525

125 - SIEMSEN and AL Bronchogenic carcinoma associated with orthostatic hypotension
Ann. intern. Med 58 (4) 669 - 676 1963

126 - SIGUIER Un colonel à vapeurs
Presse Méd. 1952 6a 48 1045

127 - SLAMA R., GUEDON J., FOUCAULT J.P. Hypotension orthostatique et déplétion potassique chronique
Coeur Méd. Interne 1963 2 105 - 111

128 - SMITHWICK R.M., and Al Pheochromocytoma. Discussion of symptoms, signs, and procedures of diagnostic value
New Engl. J. Med. 1950, 242, 252 - 257

129 - SALOMON, KUHN Postural hypotension. Report of a case with hemodynamic stidies of central, peripheral and pulmonary artery pressures
Amer. J. Med. 1960 28, 328

130 - SOULAIRAC et collaborateurs Importance des troubles de la régulation posturale d'origine occulo-motrice dans certains cas de syndromes subjectifs post-commotionnels et leur objectivation clinique
Revue neurol. 112 (6) 531 - 538 1965

131 - STEAD E.A., EBERT R.V. Postural hypotension. A disease of the sympathetic nervous system
Arch. Int. Med. 1941 67, 546

132 - SUMTER and Al Orthostatic hypotension during vincristine therapy
Arch. Int. Med 126 (2) 290 Août 1970

133 - SUNDIN T. The influence of body posture on the urinary secretion of adrenaline or noradrenaline
Acta Med. Scand. 1956 suppl. 313 1

134 - THOMAS and Al Orthostatic hypotension as the presenting sign in craniopharyngioma
Neurology 11 (5) 418 - 423 1961

135 - THOMAS J.E., SCHIRGER A. Neurological manifestation in idiopathic orthostatic hypotension
Arch. Neurol. 8, 2 : 204 - 208 1963

136 - VALIBONA C., SPENCER W.A. CARDUS D., DALE J.W. Control of orthostatic hypotension of quadriplegic patients with a pressure suit
Arch. Phys. Med 44 (1) 7 18 1963

137 - VEGA DIAZ Alternating orthostatic hypotension and hyperthyroidism of probable hypophysial-hypothalamic origin
Brit. Heart J. 1949 1 - 169 - 171

138 - VEREL D. Postural hypotension. The localisation of the lesion
Brit. Heart Med. 1951, 13, 61

139 - VERON, ESCOUROLLE Données actuelles sur l'hypotension orthostatique
Presse Med. 76 N° 49 1968, 2343 - 2346

140 - VON EULER Specific sympathomimetic ergone in adrenergic nerve fibres and its relation to adrenaline and sodium
Acta physiol. Scand. 12, 73, 1946

141 - WAGNER Orthostatic hypotension
Bull. Johns Hopk. Hosp. 105 322 - 359 1959

142 - WILKINS R.W., KOLB L.P. Vasomotor disturbances in peripheral neuritis
Amer. J. Medic. Sci. 202 (2) 216 - 221 1941

143 - WILKINS and Al Effects of various types of sympathectomy opon vasopressor responses in hypertensive patients
Surg. Gynec. Obstet 87 (6) 661 - 668 1948